

УДК 616.12-005.4-052-054(477.85)

Гулага О.І., Тащук В.К., Полянська О.С.

**Ресстр інфаркта міокарда на північній Буковині: нейрогормональні порушення на тлі хронічної хвороби нирок**

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини (зав. каф. – проф. В.К.Тащук) Буковинського державного медичного університету

**Резюме.** Під час дослідження хворих на гострий інфаркт міокарда при наявності ниркової дисфункції з показниками швидкості клубочкової фільтрації  $\leq 90$  мл/хв та  $>90$  мл/хв виявлені певні особливості за показниками внутрішньосерцевої гемодинаміки та нейрогормональної регуляції. У хворих на гострий інфаркт міокарда з ХХН II ст. виявлено вірогідне зменшення хвилинного об'єму крові ( $p < 0,05$ ), вірогідне підвищення рівня альдостерону ( $p < 0,05$ ) та вірогідно вищу концентрацію АПФ ( $p < 0,05$ ). Параметри нейрогормональних показників служать не тільки діагностичними маркерами перебігу захворювання, окремі з них є незалежними предикторами розвитку та прогресування кардіоваскулярних катастроф. Це дозволяє допустити, що однією з провідних причин порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки при гострому інфаркті міокарда можуть слугувати нейроендокринні та нейрогормональні порушення, які на тлі порушення функції нирок сприяють збільшенню об'єму циркулюючої крові, зростанню переднавантаження.

**Ключові слова:** інфаркт міокарда, серцева недостатність, ехокардіографія, альдостерон, ангіотензинперетворюючий фермент, передсердний натрійуретичний пептид, фактор Вільбранда.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.**

Структура смертності, пов'язана з провідними класами хвороб, у цілому визначає пріоритетність у системі охорони здоров'я. У структурі смертності перше місце займають хвороби системи кровообігу – 66,3%, у працездатному віці – 29,7%. За останні 20 років вперше відзначається зменшення абсолютної кількості померлих на 117373 (15,0%) осіб і коефіцієнтів загальної смертності, починаючи з 2005 р., - на 12,4%, однак смертність від гострого інфаркту міокарда (ГІМ) зростає на 8,9% [2]. Відомо, що зниження функції нирок негативно впливає на прогноз серцево-судинних захворювань. За даними дослідження HOPE, легка дисфункція нирок (креатинін 124 -200 мкмоль/л), незалежно від інших факторів ризику і лікування, супроводжувалась збільшенням на 40% серцево-судинних ускладнень. Зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) менше 60 мл/хв пов'язано з підвищенням серцево-судинної смертності на 50% [1]. При хронічній хворобі нирок (ХХН) виявляється підвищена активність симпатoadреналової системи, що асоціюється зі збільшенням ризику серцево-судинних захворювань [1,5].

**Мета дослідження:** дослідити зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки та нейрогормональні порушення у хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі хронічної хвороби нирок.

**Матеріал і методи дослідження**

Групу дослідження склали 106 пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні з приводу гострого Q-інфаркта міокарда із СН. Діагноз верифіковано згідно зі стандартами Української асоціації кардіологів. Середній вік хворих склав 51,5 $\pm$ 3,94 роки. У всіх діагностовано ХХН на тлі хронічного пієлонефриту у фазі ремісії. Хворі були поділені на 2 групи залежно від рівня ШКФ: 1 групу склали хворі з рівнем ШКФ  $\leq 90$  мл/хв, 2 групу – з рівнем ШКФ  $>90$  мл/хв.

Визначення параметрів функціонального стану міокарда проводили за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ) з парастернальної та апікальної позиції по короткій та довгій осі з наступним розрахунком показників кардіогемодинаміки: кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка (КДР), кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка (КСР), товщина міжшлуночкової перегородки в систолу та в діастолу (ТМШПс та ТМШПд), в кінці діастолу ЛШ визначали товщину задньої стінки лівого шлуночка в систолу та в діастолу (ТЗСЛШ). За формулами вираховували ряд показників - фракцію викиду (ФВ), кінцевий діастолічний об'єм (КДО), кінцевий систолічний об'єм (КСО), ударний об'єм (УО), масу міокарда лівого шлуночка (ММ) та індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММ).

Окрім загальноклінічних та інструментальних обстежень, у всіх хворих імуноферментним методом визначали рівні гормонів: альдостерону, ангіотензинперетворюючого фактору (АПФ), передсердного натрійуретичного пептиду (ПНУП) та фактору Вільбранда (ФВБ). Рівень ШКФ визначали за формулою Кокрофта-Голта.

Статистична обробка результатів досліджень проводилась з використанням електронних таблиць Microsoft® Office Excel (build 11.5612.5703), програми для статистичної обробки Statgraphics Plus 5.1 Enterprise edition (©Statistical Graphics corp. 2001).

**Результати дослідження та їх обговорення**

Для дослідження взаємозв'язку між порушеннями внутрішньосерцевої гемодинаміки та функціональним станом нирок ми розподілили хворих за рівнем ШКФ  $\leq 90$  мл/хв, які є критерієм функціональних порушень нирок при ХХН [2,4].

Отримані дані свідчать (табл. 1), що у хворих на ГІМ із ХХН II ст. виявлено вірогідне зменшення ХОК (5290,20 $\pm$ 301,09 проти 5990,42 $\pm$ 296,38 л/хв відповідно;  $p < 0,05$ ), що підтверджує наявність суттєвих порушень насосної функції серця і визначає тяжчий перебіг захворювання. Це дозволяє допустити, що однією з провідних причин порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки при ГІМ можуть слугувати нейроендокринні та нейрогормональні порушення, які на тлі порушення функції нирок сприяють збільшенню об'єму циркулюючої крові, зростанню переднавантаження [1,5]. Інші показники ЕхоКГ в обох виділених групах відрізнялись статистично не вірогідно.

Нейрогормональний дисбаланс, що проявляється в гіперактивності симпато-адреналової, ренін-ангіотензин-альдостеронової систем (РААС) та інших судинозвужуючих, антинатрійуретичних, нейрогормональних механізмів, які викликають проліферацію клітин та ремоделювання серця, судин та нирок, розглядається, як патогенетична основа прогресування серцево-судинних захворювань. Параметри нейрогормональних показників служать не тільки діагностичними маркерами перебігу захворювання, окремі з них є незалежними предикторами розвитку та прогресування кардіоваскулярних катастроф [3,6].

При дослідженні рівнів нейрогормональних месенджерів

**Таблиця 1 Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на ГІМ з різними стадіями ниркової дисфункції**

Показник	ХХН II ст.	ХХН I ст.	P
	$\leq 90$ мл/год (n=13)	$>90$ мл/год (n=93)	
КДР (см)	4,98 $\pm$ 0,08	4,81 $\pm$ 0,07	$p > 0,05$
КСР (см)	3,59 $\pm$ 0,13	3,49 $\pm$ 0,07	$p > 0,05$
ТМШПс (см)	1,06 $\pm$ 0,06	1,12 $\pm$ 0,03	$p > 0,05$
ТМШПд (см)	1,02 $\pm$ 0,05	1,02 $\pm$ 0,03	$p > 0,05$
ТЗСЛШс (см)	1,00 $\pm$ 0,03	1,11 $\pm$ 0,03	$p > 0,05$
ТЗСЛШд (см)	0,96 $\pm$ 0,06	1,06 $\pm$ 0,03	$p > 0,05$
КДО (мл)	119,92 $\pm$ 9,65	110,31 $\pm$ 4,66	$p > 0,05$
КСО (мл)	55,38 $\pm$ 4,42	51,75 $\pm$ 2,47	$p > 0,05$
УО (мл)	64,54 $\pm$ 7,33	58,56 $\pm$ 2,57	$p > 0,05$
ФВ (%)	52,62 $\pm$ 0,86	53,19 $\pm$ 0,83	$p > 0,05$
ХОК (л/хв)	5990,42 $\pm$ 296,38	5290,20 $\pm$ 301,09	$p < 0,05$
$\Delta S\%$	27,57 $\pm$ 0,60	27,49 $\pm$ 0,44	$p > 0,01$
$\Delta T\%$	0,17 $\pm$ 0,05	0,13 $\pm$ 0,02	$p > 0,05$
$\Delta TmH$ (%)	0,15 $\pm$ 0,04	0,15 $\pm$ 0,02	$p > 0,05$
$\Delta p$ (%)	0,41 $\pm$ 0,03	0,44 $\pm$ 0,01	$p > 0,05$
ММЛШ (г)	180,38 $\pm$ 11,21	186,69 $\pm$ 7,69	$p > 0,05$
ІММЛШ (г/мл)	91,04 $\pm$ 5,55	94,00 $\pm$ 3,96	$p > 0,05$
ВТСЛШ	0,40 $\pm$ 0,02	0,44 $\pm$ 0,01	$p > 0,05$

**Таблиця 2. Показники нейрогуморальної регуляції у хворих на інфаркт міокарда з різними стадіями ниркової дисфункції**

Показник	XXH II ст. ≤90 мг/год (n=13)	XXH I ст. >90 мг/год (n=93)	P
Альдостерон (пмоль/л)	251,54±9,34	236,24±8,83	<0,05
Передсердний натрійуретичний пептид (пг/мл)	54,46±4,81	59,01±3,77	>0,05
Ангіотензинперетворюючий фактор (мкмоль/хв/л)	72,83±2,43	65,28±3,81	<0,05
Фактор Віллебранда (мг/л)	1,06±0,13	1,20±0,07	>0,05

у хворих на ГІМ нами виявлено (табл.2), що у хворих з ХХН II ст. рівень альдостерону був вірогідно вищим, ніж у хворих з ХХН I ст. (251,54±9,34 проти 236,24±8,83 пмоль/л;  $p<0,05$ ). Це підтверджує літературні дані [2,5], що альдостерон при ГІМ та ГСН пригнічує функціональну активність нирок, зменшення ШКФ сприяє затримці в організмі води та електролітів, що може служити негативним чинником розвитку СН. Важливо, що концентрація ПНУП у виділених групах хворих відрізнялась статистично не вірогідно ( $p>0,05$ ), що з нашого погляду може бути одним із проявів дисбалансу нейрогуморальних регуляторних систем у обстежених хворих. Концентрація АПФ у хворих з ХХН II ст. була вірогідно вищою, ніж в групі порівняння (72,83±2,43 проти 65,28±3,81 мкмоль/хв/л;  $p<0,05$ ). Отримані результати підтверджують літературні дані щодо пригнічення ангіотензином II фільтраційної здатності нирок через виражену вазоконстрикцію судин ниркових клубочків [3,6]. Рівень ФВ6 у виділених групах хворих за величиною ШКФ відрізнявся статистично не вірогідно.

При дослідженні корелятивних зв'язків між нейрогуморальними чинниками та показниками внутрішньосерцевої гемодинаміки виявлено (табл.3), що рівень альдостерону позитивно корелював з  $\Delta TmH$  ( $r=0,27$ ;  $p<0,01$ ), що підтверджує вплив альдостерону на ступінь систолічного стовщення міжшлуночкової перетинки. Концентрація ПНУП від'ємно корелювала з величиною УО ( $r=-0,21$ ;  $p<0,05$ ), ФВ ( $r=-0,27$ ;  $p<0,01$ ) та ХОК ( $r=-0,21$ ;  $p<0,05$ ). Спостерігався також позитивний корелятивний зв'язок між рівнем ПНУП та  $\Delta TmH$  ( $r=0,27$ ;  $p<0,05$ ). Для ФВ6 були характерні від'ємні корелятивні зв'язки з  $\Delta TmH$  ( $r=-0,21$ ;  $p<0,05$ ) та  $\Delta Tzс$  ( $r=-0,23$ ;

**Таблиця 3. Коефіцієнт кореляції між показниками функціонального стану міокарда та параметрами активності чинників нейрогуморальної регуляції**

Показник	Альдостерон	Ангіотензинперетворюючий фактор	Передсердний натрійуретичний пептид	Фактор Віллебранда
КДР (см)	-0,03	0,01	-0,1	0,02
КСР (см)	-0,04	0,10	0,05	-0,006
ТМШПс (см)	-0,04	-0,05	0,09	0,14
ТМШПд (см)	0,08	-0,05	-0,09	0,07
ТЗСЛШс (см)	-0,03	0,04	0,01	0,002
ТЗСЛШд (см)	0,08	0,09	-0,06	0,29
КДО (мл)	-0,03	0,01	-0,1	0,02
КСО (мл)	0,10	-0,03	0,05	-0,002
УО (мл)	-0,0009	0,02	-0,20*	0,04
ФВ (%)	0,01	-0,14	-0,27**	-0,09
ХОК (л/хв)	0,03	0,04	-0,20*	0,01
$\Delta S\%$	0,02	-0,11	-0,28**	-0,09
$\Delta Tzс$	0,19	0,06	-0,03	-0,23**
$\Delta TmH$	0,27**	0,15	0,26*	-0,20*
$\Delta p$	-0,04	0,05	0,009	0,15
ММЛШ (г)	0,11	0,12	-0,13	0,16
ІММЛШ (г/м <sup>2</sup> )	0,10	0,09	-0,12	0,17
ВТСЛШ	0,04	-0,05	0,02	0,16

Примітка: \* - коефіцієнт вірогідності  $p<0,05$ ; \*\* -  $<0,01$  (приведені тільки статистично вірогідні відмінності)

$p<0,01$ ).

Утворенню альдостерону сприяє гіпоксія тканини, яка формується внаслідок зниження серцевого викиду, характерному для ГІМ. При зменшенні ХОК і об'єму циркулюючої крові подразнюються об'ємні та осмотичні рецептори серця і судин, що стимулює секрецію альдостерону. Підвищення центрального венозного тиску, подразнення барорецепторів правого передсердя і порожнистих вен також може сприяти утворенню альдостерону з переходом внутрішньосудинного натрію і води у міжклітинний простір.

Нейрогуморальний дисбаланс, що проявляється в гіперактивності симпатно-адреналової, РААС та інших судиннозвужуючих, антинатрійуретичних, нейрогуморальних механізмів, які викликають проліферацію клітин та ремоделювання серця, судин та нирок, розглядається, як патогенетична основа прогресування серцево-судинних захворювань. Параметри нейрогуморальних показників служать не тільки діагностичними маркерами перебігу захворювання, окремі з них є незалежними предикторами розвитку та прогресування кардіоваскулярних катастроф [4,6].

### Висновок

У хворих на гострий інфаркт міокарда з хронічною хворобою нирок II стадії виявлено вірогідне зменшення хвилинного об'єму крові ( $p<0,05$ ), вірогідне підвищення рівня альдостерону ( $p<0,05$ ) та вірогідно вищу концентрацію ангіотензинперетворювального ферменту ( $p<0,05$ ).

### Література

1. Перебіг захворювання у хворих із гострим коронарним синдромом із елевацією сегмента ST та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка // О.М. Пархоменко, О.С.Гур'єва, Ю.В. Корнацький [та ін.] / Укр.мед.часопис. – 2012. – №3(89) – V/VI. – С.85-95.
2. Abraham W.T. Randomized controlled trial of ventricular elastic support therapy in the treatment of symptomatic heart failure: Rationale and design // W.T. Abraham, I.Anand, J.M.Jr. Aranda / Am. Heart J. – 2012. – Vol.164, № 5. – P.638-645.
3. Kociol R.D.B-type natriuretic peptide level and postdischarge thrombotic events in older patients hospitalized with heart failure: Insights from the ADHERE registry // R.D.Kociol, L.H. Curtis, A.F. Hernandez / Am. Heart J. – 2013. – №165. – P.3.
4. One-Hour Rule-out and Rule-in of Acute Myocardial Infarction Using High-Sensitivity Cardiac Troponin T // T. Reichlin, C. Schindler, B. Drexler / Arch. Intern. Med. – 2012. – V.172, №16. – P.1211-1218.
5. Twenty-two-year trends in incidence of myocardial infarction, coronary heart disease mortality, and case fatality in 4 US communities, 1987-2008 // W.D. Rosamond, L.E. Chambless, G. Heiss [et al.] / Circulation. – 2012. – Vol. 125, № 15. – P. 848-857.
6. Yang J.H. Plasma N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide Is Predictive of Perioperative Cardiac Events in Patients Undergoing Vascular Surgery / J.Hyun Yang, J. H. Choi, Y.-W. Ki // Korean J. Intern. Med. – 2012. – Vol.27, №3. – P.301-310.

Гулага О.І., Тащук В.К., Полянская О.С.

### Реєстр інфаркта міокарда на северній Буковині: нейрогормональні порушення на фоні хронічної хвороби нирок

**Резюме.** При дослідженні больных острым инфарктом миокарда при наличии почечной дисфункции с показателями клубочковой фильтрации  $\leq 90$  мл/мин и  $> 90$  мл/мин выявлены определенные особенности по показателям сердечной гемодинамики и нейрогормональной регуляции. У больных острым инфарктом миокарда с хронической болезнью почек II ст. выявлено достоверное уменьшение минутного объема крови ( $p<0,05$ ), достоверное повышение уровня альдостерона ( $p<0,05$ ) и достоверно высшую концентрацию АПФ ( $p<0,05$ ). Параметры нейрогуморальных показателей служат не только диагностическими маркерами течения заболевания, некоторые из них являются независимыми предикторами развития и прогрессирования кардиоваскулярных катастроф.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, эхокардиография, альдостерон, ангиотензинпревращающий фермент, предсердный натрийуретический пептид, фактор Виллебранда.

O.I.Gulaga, V.K. Tashchuk, O.S. Polianska

**Register of Myocardial Infarction in North Bukovyna: Neurohumoral Abnormalities and Chronic Disease of Kidneys**

**Summary.** While studying patients with the acute myocardial infarction in case of kidney disfunction with the indexes of glomerular filtration  $\leq 90$  ml/min and  $> 90$  ml/min were found certain features on indexes cardiac hemodynamics and neurohumoral regulation. In patients with the acute myocardial infarction with chronic kidney disease of stage II reliable reduction of minute volume of blood ( $p < 0.05$ ), re-

liable increasing of level aldosterone ( $p < 0.05$ ) and certain higher concentration of ACF ( $p < 0.05$ ) was observed. Neurohormonal parameters are not only diagnostic markers of the disease, but also some of them are independent predictors of the development and progression of cardiovascular catastrophes.

**Keywords:** acute myocardial infarction, heart failure, echocardiography, aldosterone.

Надійшла 15.04.2013 року.

УДК: 616 – 058 + 616.98: 578.828

Дикий Б.М., Грижак І.Г., Нікіфорова Т.О., Місюра В.О. \*, Герасимчук Л.О. \*, Іванців О.Р.

**Соціальний статус ВІЛ-інфікованих жінок молодого віку**

Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології (зав. каф. – проф. Б.М.Дикий)

Івано-Франківського національного медичного університету

\*Івано-Франківський обласний центр профілактики ВІЛ-інфекції і боротьби зі СНІДом

**Резюме.** Вивчено соціальні умови життя та поведінкові особливості 96 ВІЛ-інфікованих жінок у віці 19-49 років, які перебували на диспансерному обліку в обласному центрі профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби зі СНІДом, шляхом аналізу медичних карт, а також за допомогою анонімного анкетування. Виявлено, що більшість жінок (64,58%) підлягає впливу несприятливих соціальних чинників: низький рівень освіти, матеріального становища, відсутність житла, недостатнє харчування, відсутність роботи та постійного заробітку, зловживання алкоголем та наркотичними середниками. Статевий шлях інфікування в жінок переважав над ін'єкційним і становив 88,5%. Сприяли зараженню: комерційний секс, численні статеві стосунки зі споживачами ін'єкційних наркотиків або постійне партнерство з ВІЛ-інфікованою особою, гендерна нерівність, сексуальне насильство, наявність нелікованих хвороб, які передаються статевим шляхом, байдужість до проблем ВІЛ-інфекції. Погіршення стану здоров'я і прогресування ВІЛ-інфекції пов'язані із запізнілими термінами звертання за тестуванням і медичним спостереженням в середньому на 5 років від часу інфікування.

**Ключові слова:** ВІЛ-інфекція, жінки, репродуктивний вік, соціальні чинники, сексуальна поведінка.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.**

Україна переживає фазу розгорнутої епідемії ВІЛ-інфекції і демонструє значну поширеність та високу захворюваність населення (станом 1.01.2012 р., відповідно, 264,3 і 46,2 на 100 тис. населення) [1]. На початку епідемії рушійною силою були чоловіки із комплексом ризикованої поведінки (гомосексуалізм, безладні статеві стосунки, схильність до вживання наркотиків). Однак, з кожним роком в епідемію все більше втягувалися жінки. Вони менше схильні до вживання наркотиків, але ризик їх інфікування в статевих контактах в 5-10 разів перевищує ризик інфікування чоловіка-партнера [5]. Жінки, порівняно з чоловіками, частіше опиняються в залежному і уразливому становищі, їм притаманні складні соціально-побутові умови: відсутність професії, роботи, трудових доходів, власного майна і житла. Одночасно, спостерігається залежність від алкоголю та психотропних середників [2, 3, 4, 9]. Гендерна нерівність у суспільстві не раз супроводжується домашнім насильством, сексуальними домаганнями в сім'ї і на роботі, у приниженні жінки, нижчій середній оплаті праці тощо [8, 9]. Поруч з іншими факторами, які сприяють розвитку епідемії ВІЛ-інфекції, особливу увагу слід приділити сексуальній поведінці та культурі, які тісно пов'язані із репродуктивним здоров'ям жінки та її репродуктивним вибором [6]. Дві третини зареєстрованих ВІЛ-позитивних жінок мають вік 20-29 років, що припадає на пік їхньої фертильності. В Україні серед вагітних щоразу зростає частка ВІЛ-позитивних жінок і, відповідно, збіль-

шується кількість ними народжених дітей [5, 10]. За чинним законодавством ВІЛ-інфікованим особам надається комплекс спеціалізованого медичного обслуговування, вагітним жінкам гарантується належна акушерсько-гінекологічна допомога, яка спрямована на повноцінне підтримання стану здоров'я, забезпечення репродуктивних прав, профілактику вертикального шляху передавання інфекції від матері до дитини. Проте в силу деяких соціальних причин жінки малообізнані у своїх правах, або не здатні ними повноцінно скористатися [7].

**Мета роботи:** вивчити соціальні передумови розповсюдження ВІЛ-інфекції серед жінок в Івано-Франківській області.

**Матеріал і методи дослідження**

Вивчено статистичні матеріали, які характеризують поширеність ВІЛ-інфекції в області. Проаналізовано 96 медичних карт ВІЛ-позитивних жінок, які перебували на диспансерному обліку в обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом в 2009-2012 рр., дані їх епіданамнезу і соціального статусу. Проводилось також анонімне опитування згідно з розробленими анкетами стосовно соціального стану і сексуальної поведінки.

**Результати досліджень та їх обговорення**

В Івано-Франківській області за всі роки епідемії до 2012 р. виявлено 1672 та померло 331 ВІЛ-позитивних осіб (з них 95 жінок). На обліку перебувало 574 особи (з них 208 жінок). В останні роки є тенденція до збільшення частки жінок у загальній кількості ВІЛ-інфікованих осіб. Якщо у 2009 році вона складала 34,5%, то у 2011 – 36,2%. За місцем проживання жінки розділилися на жительок міст області – 70 (72,9%) та сіл – 26 (27,1%). Їх вік був у межах 19 - 49 років, а середній – становив 28,9 років. Відзначено, що середній вік жінок залежав від давності інфікування, що пов'язано з поступовим прогресуванням імунodefіциту. Так, при взятті на облік жінок із 1-ю стадією хвороби – вони виявилися наймолодшими, а середній їх вік становив 27 повних років). Жінки в 2-ій стадії ВІЛ-інфекції мали середній вік 31 рік, а в 3-ій і 4-ій стадії – 32 роки. Віковий розрив між жінками в 1-й і в 3-4-й стадії становив 5 років, що свідчило про діагностику і взяття на облік останніх в середньому на 5 років пізніше від перших.

Велике значення для підтримання соматичного й імунологічного здоров'я ВІЛ-інфікованих осіб має своєчасне диспансерне спостереження. Вважається, що постановка на облік до 1 року після підтвердження факту інфікованості є своєчасним, яке спостерігається тільки в 78,1 % пацієнток. Най-