

lets for plasma-derived medicinal products. EMA/CHMP/BWP/360642/2010 rev. 1. Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP). European Medicines Agency, 2011. — P. 25–34.

9. Klein H.G. Transfused B19V: B-nign, B-ware, B-gone // *Blood*. — 2009. — Vol. 114. — P. 3509–3511.
10. Lamont R., Sobel J., Vaisbuch E. et al. Parvovirus B19 infection in human pregnancy // *Intern. J. Obstetrics & Gynaecology*. — 2011. — Vol. 118. — P. 175–186.
11. Tsujikawa M., Nishigaki H., Yoshikawa M. et al. Variability of parvovirus B19 genotype 2 in plasma products with different compositions in the inactivation sensitivity by liquid-heating // *Vox Sang*. — 2012. — Vol. 102, № 2. — P. 93–99.

БЕЗОПАСНОСТЬ ПЛАЗМЫ КРОВИ: СОДЕРЖАНИЕ ПАРВОВИРУСА B19 В МИНИПУЛАХ ПЛАЗМЫ КРОВИ ДОНОРОВ

Ю.А. Загородняя, А.С. Тимченко, М.М. Скрынник,
О.В. Куркина, С.Ю. Сергутина

Проведено исследование уровня контаминации донорской плазмы крови, используемой для производства препаратов крови, парвовирусом B19. Показано наличие генетического материала данного возбудителя у половины исследованных образцов. В некоторых пулах выявлено большое содержание ДНК парвовируса B19, что свидетельствует о высоком риске его передачи через индивидуальные донации крови.

SAFETY OF BLOOD PLASMA: PARVOVIRUS B19 CONTENT IN MINIPOOLS OF DONOR BLOOD PLASMA

Yu.O. Zagorodnia, A.S. Timchenko, M.M. Skrynnik,
O.V. Kurkina, S.Yu. Sergutina

In the current study, the level of Parvovirus B19 contamination of donor blood plasma used for manufacturing of blood preparations has been investigated. It has been shown that the half of investigated examples have genetic material of this agent. In several pools there is a high level of Parvovirus B19 DNA which can be the evidence for high risk of its transmission via individual blood donations.

УДК 616-078+616-084:616-006.446.8

О.А. Мельник

МІКРОФЛОРА ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ЯК ЧИННИК ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ЛЕЙКЕМІЮ МІЕЛОЇДНОГО ПОХОДЖЕННЯ

ДУ "Інститут гематології та трансфузіології
НАМН України", м. Київ (лабораторія мікробіології
та проблем антиінфекційного імунітету)

Ризик виникнення інфекційно-запальних ускладнень (ІЗУ) в онкогематологічних хворих, зокрема у хворих на лейкемію, пов'язаний із

послабленням захисних механізмів організму внаслідок основного захворювання та розвитком симптомокомплексу цитостатичної хвороби, головним проявом якого є синдром пригнічення кровотворення (лейкопенія, тромбоцитопенія, анемія різного ступеня тяжкості) [2, 12, 14].

У здоровому організмі людини індигенна мікрофлора є відкритою саморегульованою екосистемою, яка підтримує оптимальний рівень колонізаційної резистентності біотопів [1, 11]. Зокрема, мікрофлора ротової порожнини та зіву на основі конкурентної адгезії виконує роль захисного бар'єру від чужорідних патогенних мікроорганізмів. У випадку порушення імунологічної реактивності організму підсилюються передумови для реалізації патогенних властивостей представників індигенної мікрофлори: навіть нешкідливі коменсали можуть стати збудниками тяжких інфекційно-запальних процесів. У такому випадку ледь не всі мікроорганізми, що постійно чи тимчасово присутні у складі нормоценозу, можуть створювати базис для ендогенних аутоінфекцій [8].

Найбільш вагомим чинником мікроекологічних порушень біотопів хворих є нераціональне використання антибіотичних препаратів, серед яких немає на сьогодні таких, що діяли б виключно на клітини патогенних бактерій та не впливали на індигенну мікрофлору.

Для лікування онкогематологічних хворих емпірично призначають антибіотики широкого спектра дії, негативний вплив яких часто пов'язаний як зі зміною в часі характеру переважуючої мікрофлори внаслідок використання нових цитостатичних засобів та інтенсифікації хімотерапії (ХТ), так і з чутливістю до нових генерацій тих чи інших ліків. З метою припинення застосування надмірної кількості антибактеріальних та протигрибкових засобів актуальним є визначення серед онкогематологічних хворих груп ризику стосовно розвитку ІЗУ та використання профілактичних методів для їх запобігання [7].

Метою роботи було дослідження стану мікробіоценозів верхніх дихальних шляхів хворих на лейкемію міелоїдного походження щодо виявлення потенційних збудників інфекційно-запальних ускладнень.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Мікробіологічні дослідження слизових оболонок носової порожнини та зіву були проведені у 28 хворих на гостру міелоїдну лейкемію (ГМЛ)

та у 28 хворих на хронічну мієлоїдну лейкемію (ХМЛ), які перебували на лікуванні у відділенні захворювань системи крові ДУ “Інститут гематології та трансфузіології НАМН України” (зав. відділення — професор Н.М. Третяк).

Посів біологічного матеріалу на поверхню щільних живильних середовищ проводили за методом 10-кратних серійних розведень. Облік кількісного обмінення біотопу мікроорганізмами визначали за кількістю колоній, що виростили на поверхні живильних середовищ, відповідного розведення нативної суспензії та коефіцієнту, який враховує число мікроорганізмів в 1 мл зразка [9].

Морфолого-культуральні властивості ізолюваних мікроорганізмів вивчали з використанням щільних поживних середовищ: хлорамфеніколового агару Сабуро, 5% кров'яного агару на основі агару Columbia (BioMerieux, Франція), Д-кокосельного агару (D-coccosel agar, BioMerieux, Франція) та серцево-мозкового бульйону ВНІ-Д (BioMerieux, Франція). Ідентифікацію виділених штамів проводили за визначником Берджі [10] та системою Kurtzman et Fell [13].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами мікробіологічного моніторингу верхніх дихальних шляхів (ВДШ) хворих на ГМЛ та ХМЛ встановлено: найбільшу частку мікрофлори складала фірмакутні кокові мікроорганізми — 65,52% та 63,83%, відповідно, що були представлені штамми родів *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Micrococcus* та *Aerococcus* (табл. 1). Друге місце посідали фірмакутні

палички родів *Lactobacillus*, *Corynebacterium*, *Bacillus*, *Arachnia*, що були ізолювані у 14,18% хворих на ХМЛ та у 9,85% хворих на ГМЛ.

Значне місце у мікробіоценозах ВДШ займали дріжджоподібні гриби родів *Candida*, *Saccharomyces*, *Kluveromyces*, *Cryptococcus*, що були виявлені у хворих обох груп: до 8,51% при ХМЛ та до 9,85% — при ГМЛ. Щодо колонізації біотопів ВДШ дріжджоподібними грибами, то наявність їх у носовій порожнині чи зіві хворих є важливим прогностичним критерієм: у імунокомпетентних осіб може свідчити про носійство чи колонізацію, в імунокомпрометованих — про інвазію потенційного збудника [3]. Привертає увагу присутність пліснявих грибів — 7,88% при ГМЛ та 4,96% при ХМЛ. Відомо, що міцеліальні гриби роду *Aspergillus*, поряд із дріжджоподібними грибами, внесені до переліку етіологічних факторів десяти найпоширеніших нозокоміальних інфекцій [5].

Грацилікутні коки, що вегетують у біотопах носової порожнини й зіву хворих на ГМЛ та ХМЛ, були представлені єдиним родом *Moraxella* і виділялись, відповідно, у 4,43% та 4,96% пацієнтів. У поодиноких випадках були ізолювані грацилікутні палички родини *Enterobacteriaceae* — (2,46–3,55)%.

Діапазон кількісного вмісту ізолюваних штамів коливався у межах від 10^1 до 10^7 колонієутворюючих одиниць в 1 мл (КУО/мл).

У порівняльному аспекті мікробіоти носової порожнини та зіву було виявлено дисбіотичні порушення, насамперед, у зіві пацієнтів (табл. 2). Так, у хворих на ГМЛ спостерігали зниження

Таблиця 1

Склад мікробіоценозу верхніх дихальних шляхів хворих на гостру мієлоїдну лейкемію та хронічну мієлоїдну лейкемію

Таксономічні групи мікроорганізмів, роди	Кількість штамів у хворих					
	Гостра мієлоїдна лейкемія			Хронічна мієлоїдна лейкемія		
	n	%	КУО/мл	n	%	КУО/мл
Фірмакутні коки (<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Micrococcus</i> , <i>Aerococcus</i>)	133	65,52	10^1-10^7	90	63,83	10^1-10^7
Грицилікутні коки (<i>Moraxella</i>)	9	4,43	10^1-10^5	7	4,96	10^1-10^3
Фірмакутні палички (<i>Lactobacillus</i> , <i>Corynebacterium</i> , <i>Bacillus</i> , <i>Arachnia</i>)	20	9,85	10^1-10^6	20	14,18	10^1-10^6
Грацилікутні палички родини <i>Enterobacteriaceae</i> (<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Enterobacter aerogenes</i>)	5	2,46	10^1-10^4	5	3,55	10^2-10^4
Дріжджоподібні гриби (<i>Candida</i> , <i>Saccharomyces</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Kluveromyces</i>)	20	9,85	10^1-10^4	12	8,51	10^1-10^3
Міцеліальні гриби (<i>Penicillium</i> , <i>Aspergillus</i>)	16	7,88	10^1	7	4,96	10^1
Усього	203	100,00	10^1-10^7	141	100,00	10^1-10^7

Склад мікрофлори носової порожнини й зіву хворих на гостру мієлоїдну лейкемію

Мікроорганізми, роди, види	Кількість штамів у біотопах					
	носова порожнина			зів		
	абс	%	КУО/мл	абс	%	КУО/мл
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	10,34	10 ¹ –10 ⁵	2	1,72	10 ³ –10 ⁵
<i>S. epidermidis</i>	23	26,44	10 ¹ –10 ⁶	9	7,76	10 ¹ –10 ⁶
<i>S. saprophyticus</i>	2	2,30	10 ³	2	1,72	10 ³ –10 ⁴
<i>Staphylococcus sp.</i>	11	12,64	10 ¹ –10 ⁴	6	5,17	10 ¹ –10 ⁴
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0	0	0	3	2,59	10 ³ –10 ⁵
<i>Streptococcus sp.</i>	9	10,34	10 ² –10 ⁷	33	28,45	10 ¹ –10 ⁷
<i>Enterococcus</i>	1	1,15	10 ¹	12	10,34	10 ¹ –10 ⁴
<i>Micrococcus</i>	4	4,60	10 ¹ –10 ³	6	5,17	10 ³ –10 ⁶
<i>Aerococcus viridans</i>	1	1,15	10 ³	0	0	0
<i>Moraxella catarrhalis</i>	2	2,30	10 ³	7	6,03	10 ¹ , 10 ⁵
<i>Corynebacterium sp.</i>	3	3,45	10 ³ –10 ⁶	1	0,86	10 ⁵
<i>Lactobacillus</i>	2	2,30	10 ¹ –10 ²	6	5,17	10 ¹ –10 ⁶
<i>Bacillus</i>	4	4,60	10 ¹	3	2,59	10 ³
<i>Arahnia propionica</i>	1	1,15	10 ⁶	0	0	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	1,15	10 ³	2	1,72	10 ² –10 ⁴
<i>Enterobacter aerogenes</i>	0	0	0	2	1,72	10 ¹ –10 ²
<i>Candida albicans</i>	0	0	0	5	4,31	10 ¹ –10 ²
<i>Candida sp.</i>	4	4,60	10 ¹ –10 ²	8	6,90	10 ¹ –10 ⁴
<i>Saccharomyces</i>	1	1,15	10 ⁵	0	0	0
<i>Cryptococcus</i>	0	0	0	2	1,72	10 ⁴
Міцеліальні гриби	9	10,34	10 ¹	7	6,03	10 ¹
Усього	87	100,00	10¹–10⁷	116	100,00	10¹–10⁷

Примітка. “0” — мікроорганізми відсутні.

кількості оральних стрептококів (31,04%) і заміну їх на представників кишечного мікробіоценозу роду *Enterococcus* (10,34%). Були зафіксовані окремі випадки ізоляції (3,44%) невластивих для зіву представників родини *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*) у діагностично значущих титрах 10²–10⁴ КУО/мл. Про розвиток дисбіотичних явищ свідчило і виявлення в обох біотопах стафілококів та дріжджоподібних грибів у титрах, що значно перевищували показники фізіологічної норми.

У хворих на ХМЛ (табл. 3) не було зареєстровано значимих змін мікроекології ВДШ, окрім шести пацієнтів, у яких ізолювали мікроорганізми у діагностично значущих титрах, а саме: *Corynebacterium sp.* — 10⁶ КУО/мл, *Staphylococcus aureus* — 10⁵ КУО/мл, *Candida sp.* — 10²–10³ КУО/мл, що може свідчити про наявність потенційного збудника ІЗУ. У зіві двох пацієнтів були виявлені грацилікути родини *Enterobacteriaceae*, а саме: *Escherichia coli* та *Klebsiella pneumoniae* — у значних діагностичних титрах (10²–10⁴) КУО/мл.

Аналізуючи мікробний пейзаж ВДШ хворих за різними стадіями захворювання на ГМЛ, виявили обсіменіння носової порожнини й зіву потенційними збудниками ІЗУ у пацієнтів у І гост-

рому періоді, при ремісії та рецидивах (табл. 4). Так, серед імовірних чинників превалювали мікроорганізми роду *Staphylococcus*, яких ізолювали у діагностично значущих титрах (10⁵–10⁶ КУО/мл) на всіх стадіях захворювання, але найбільшу кількість випадків (5,68%) було зареєстровано у І гострому періоді.

У хворих на даній стадії ГМЛ зафіксована і наявність грацилікутних паличок родини *Enterobacteriaceae* (5,68%), які не є фізіологічними асоціантами біотопів ВДШ людини та здатні призводити до тяжких ІЗУ. Кількість ізолюваних штамів *Streptococcus pneumoniae* та *Moraxella catarrhalis*, які за певних умов спричиняють бронхіт, пневмонію, що мають важкий перебіг та фатальні наслідки, — у титрах, що значно перевищували показники фізіологічної норми (10⁵ КУО/мл), мала тенденцію до збільшення на стадіях ремісії та рецидиву.

Особливе місце у мікробіоценозі носової порожнини і зіву здорової людини посідають фірмакути роду *Streptococcus*, що визначаються у межах фізіологічної норми (10⁶–10⁸) КУО/мл.

В імунокомпрометованих хворих спостерігається зниження їх кількості та/або титрів. За нашими дослідженнями у (4,89–9,09)% випадків

Склад мікрофлори носової порожнини й зіву хворих на хронічну мієлоїдну лейкемію

Мікроорганізми, родина, роди, види	Кількість штамів у біотопах					
	носова порожнина			зів		
	абс	%	КУО/мл	абс	%	КУО/мл
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	6,56	10 ³ –10 ⁵	1	1,25	10 ¹
<i>S. epidermidis</i>	6	9,83	10 ¹ –10 ⁴	3	3,75	10 ² –10 ³
<i>S. saprophyticus</i>	4	6,56	10 ¹ –10 ²	0	0	0
<i>Staphylococcus sp.</i>	16	26,23	10 ¹ –10 ⁴	2	2,50	10 ² –10 ³
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0	0	0	5	6,25	10 ¹ –10 ⁴
<i>Streptococcus sp.</i>	10	16,39	10 ² –10 ⁷	32	40,00	10 ² –10 ⁵
<i>Micrococcus</i>	4	6,56	10 ³	3	3,75	10 ³ –10 ⁴
<i>Moraxella catarrhalis</i>	1	1,64	10 ³	6	7,50	10 ¹ –10 ³
<i>Corynebacterium sp.</i>	3	4,92	10 ² , 10 ⁶	1	1,25	10 ¹
<i>Lactobacillus</i>	2	3,28	10 ³	7	8,75	10 ¹ –10 ³
<i>Bacillus</i>	3	4,92	10 ¹ , 10 ³	4	5,00	10 ¹ , 10 ³
<i>Escherichia coli</i>	1	1,64	10 ²	2	2,50	10 ² –10 ³
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	0	0	2	2,50	10 ² –10 ⁴
<i>Candida albicans</i>	0	0	0	4	5,00	10 ¹ –10 ²
<i>Candida sp.</i>	2	3,28	10 ¹ –10 ²	5	6,25	10 ¹ –10 ³
<i>Kluuyveromyces marxianus</i>	0	0	0	1	1,25	10 ¹
Мицеліальні гриби	5	8,20	10 ¹	2	2,50	10 ¹
Усього	61	100,00	10¹–10⁷	80	100,00	10¹–10⁶

Примітка. “0” — мікроорганізми відсутні.

Таблиця 4

Дисбіотичні порушення у мікрофлорі верхніх дихальних шляхів хворих за різними стадіями захворювання на гостру мієлоїдну лейкемію та хронічну мієлоїдну лейкемію

Мікроорганізми, родина, роди, види	Нормоценоз* КУО/мл	Діагностично значущі титри, КУО/мл	Кількість ізольованих штамів у діагностичних титрах на різних стадіях захворювання, %					
			Гостра мієлоїдна лейкемія			Хронічна мієлоїдна лейкемія		
			I гострий період, n=88	ремісія, n=82	рецидив, n=33	I стадія, n=61	II стадія, n=18	III стадія, n=62
<i>Staphylococcus</i>	0–10 ³	10 ⁵ –10 ⁶	5,68	1,22	3,03	0	0	3,23
<i>Streptococcus sp.</i>	10 ⁶ –10 ⁸	10 ¹ –10 ³	6,82	4,88	9,09	11,48	22,22	14,52
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0–10 ³	10 ⁵	0	1,22	3,03	0	0	0
<i>Moraxella catarrhalis</i>	0–10 ³	10 ⁵	1,14	2,44	3,03	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	0	10 ¹ –10 ³	3,41	10,98	3,03	0	0	0
<i>Corynebacterium sp.</i>	0–10 ³	10 ⁵ –10 ⁶	2,27	0	0	1,64	0	0
<i>Enterobacteriaceae</i>	0	10 ¹ –10 ⁴	5,68	0	0	0	0	8,07
<i>Candida</i>	0–10 ¹	10 ² –10 ⁴	3,41	3,66	6,06	3,28	0	3,23
Інші мікроорганізми — представники нормоценозу ВДШ	—	—	71,59	75,60	72,73	83,60	77,78	70,95

Примітка. “0” — мікроорганізми відсутні; * — за даними літератури [6].

на різних стадіях перебігу ГМЛ було відмічено зниження титрів стрептококів до значень $\leq 10^3$ КУО/мл, що є несприятливою дисбіотичною ознакою.

Важливого значення як збудники ІЗУ набувають представники роду *Corynebacterium*. Ці мікроорганізми в діагностично значущих титрах (10⁵–10⁶ КУО/мл) виділяли від 2 хворих у

I гострому періоді. Необхідно акцентувати, що дріжджоподібні гриби роду *Candida* як збудники кандидозних уражень слизових оболонок ротової порожнини й зіву хворих були ізольовані у діагностичних титрах (10²–10⁴ КУО/мл) на різних стадіях перебігу ГМЛ.

Слід зазначити, що найбільшого розповсюдження у біотопах носової порожнини та зіву

хворих на ГМЛ серед неспецифічних представників обсіменіння набули ентерококи, яких виділяли у титрах 10^1 – 10^5 КУО/мл на різних стадіях хвороби, особливо під час ремісії (10,98% ізолятів). Проблема розповсюдження ентерококів за межі шлунково-кишкового тракту є актуальною за різних патологій, але особливої уваги потребує в імуніокомпromетованих пацієнтів, зокрема хворих на лейкемію, в яких під час проведення курсів ХТ або після їх закінчення спостерігається розвиток імуносупресії, порушення цілісності слизових оболонок, що сприяє проникненню кишечної мікрофлори до інших біотопів, зокрема, до ВДШ та підвищує ризик виникнення пневмонії затяжного перебігу. У наших попередніх дослідженнях було доведено етіологічне значення ентерококів як чинників пневмонії у хворих на лейкемію, що мала затяжний перебіг та супроводжувалась інтоксикацією і довготривалою субфебрильною температурною реакцією [4].

Такий розподіл мікрофлори ВДШ у пацієнтів за різними стадіями захворювання на ГМЛ, коли дисбіотичні порушення реєструються навіть у стадії ремісії, на нашу думку, є віддаленими наслідками напруженої поліхіміотерапії.

У хворих на ХМЛ, які були розподілені на 3 групи за стадіями захворювання згідно із класифікацією ВООЗ: I — хронічна стадія; II — стадія акселерації; III — стадія бластної кризи, — було встановлено, що дисбіотичні порушення у мікрофлорі носової порожнини й зіву поглиблюються на пізніх стадіях перебігу основної хвороби. Так, стафілококи у діагностично значущих титрах були ізольовані тільки у пацієнтів із III стадією захворювання. Поява представників кишечної групи родини *Enterobacteriaceae*: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* (8,07% ізолятів) була зафіксована у пацієнтів на стадії бластної кризи.

У 15 хворих на ХМЛ зменшились титри оральних стрептококів, що не відповідало показникам нормофлори. Причому, у 11,48 — 22,22% випадків, незалежно від стадії перебігу ХМЛ, вони ізолювалися у титрах, що на п'ять порядків нижче за фізіологічні норми — 10^1 – 10^3 КУО/мл. У 4 пацієнтів даної нозології оральні стрептококи взагалі не були виявлені. У хворих на пізній хронічній стадії та на стадії бластної кризи у мікробіоценозах ВДШ були присутні дріжджоподібні гриби у діагностично значущих титрах (10^2 – 10^3 КУО/мл) — у кількості 3,28% та 3,23% випадків, відповідно.

Загалом, у пацієнтів, які перебували на пізніх стадіях захворювання на ХМЛ, особливо на стадії акселерації, спостерігали збіднення мікробного пейзажу носової порожнини і зіву.

Виявлення штамів мікроорганізмів-симбіонтів нормофлори ВДШ у кількості, що перевищувала значення фізіологічної норми, або невластивих для біотопів носової порожнини і зіву мікробних представників, розцінювали як прогностичний критерій вірогідності розвитку ІЗУ. У такому разі проводили дослідження із визначення індивідуальної антибіотикочутливості ймовірного збудника ІЗУ, що дало можливість лікарям-гематологам скоригувати превентивну антибіотикотерапію і таким чином уникнути розвитку інфекційного процесу в організмі пацієнтів.

ВИСНОВОК

Мікробний пейзаж носової порожнини й зіву хворих на лейкемію мієлоїдного походження характеризується різноманіттям культур та показників кількісного обсіменіння. У 53% хворих на ГМЛ та 32% пацієнтів на ХМЛ, незалежно від стадії перебігу основної хвороби, спостерігалися дисбіотичні порушення в мікробіоценозах ВДШ, а саме: виявлення стафілококів у діагностично значущих титрах, особливо в монокультурі; зниження кількості оральних стрептококів та заміна їх на кишечних симбіонтів; колонізація найпоширенішими збудниками пневмонії (*Streptococcus pneumoniae* та *Moraxella catarrhalis*) у титрах, що значно перевищують показники нормоценозу; заселення біотопів дріжджоподібними і міцеліальними грибами. Усі ці критерії дисбіозу можуть свідчити про акумуляцію осередків інфекційного запалення, але своєчасне проведення превентивної етіотропної антиінфекційної терапії дає змогу попередити розвиток ІЗУ, що сприяє ефективному й вчасному проведенню курсів хіміотерапії й уникненню затяжного процесу лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аутофлора як чинник інфекційних ускладнень у хворих на гостру лейкемію / А.П. Рибальська, Л.М. Немировська, Н.К. Скачкова, О.А. Мельник, Н.В. Горяїнова, О.О. Федоровська, Н.М. Третьак // Укр. журн. гематол. та трансфузіології. — 2003. — №3 (3). — С. 28–32.
2. Дмитриева Н.В., Петухова И.Н. Рациональные подходы к лечению фебрильной нейтропении онкологических больных. — М.: Боргес, 2003. — 76 с.
3. Дріжджі як потенційні збудники мікозів у хворих на лейкемію / О.О. Федоровська, А.П. Рибальська, Н.К. Скачкова, О.А. Мельник, Л.М. Немировська, С.С. Нагорна, Т.В. Бабич // Укр. журн. гематол. та трансфузіології. — 2007. — № 1. — С.29–35.

4. *Ентерококи у біотопах хворих на лейкемію / А.П. Рибальська, Л.М. Немировська, О.А. Мельник, Н.К. Скачкова, О.О. Федоровська // Укр. журн. гематол. та трансфузіології. — 2010. — № 4. — С. 31–34.*
5. *Кліменко С.В. Лікування інвазійних грибкових інфекцій у пацієнтів онкогематологічного профілю // Здоров'я України. — 2009. — № 1. — С. 16–17.*
6. *Критерії оцінки мікробіоценозу слизової оболонки глотки / Л.В. Колотілова, В.Б. Ломницька, Т.Д. Прунько, Г.В. Шишка // XIII з'їзд Українського наукового товариства мікробіологів, епідеміологів та паразитологів, Вінниця, 1996. — С.23.*
7. *Матлан В.Л. Профілактика та лікування інфекційних ускладнень в онкогематологічних хворих // Укр. журн. гематол. та трансфузіології. — 2006. — № 6. — С. 5–15.*
8. *Маянский А.Н. Микробиология для врачей. — Н. Новгород: Б.и., 1999. — 280 с.*
9. *Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений / Приказ МЗ СССР № 535 от 22 апреля 1985 года. — М., 1985. — 126 с.*
10. *Определитель бактерий Берджи / Под ред. Дж. Хоулта. — М.: Мир, 1997. — 800 с.*
11. *Янковский Д.С. Состав и функции микробиоценозов // Здоровье женщины. — 2003. — № 4 (16). — С. 145–148.*
12. *Rolston K.V.I. Challenges in the treatment of infections caused by gram-positive and gram-negative bacteria in patients with cancer and neutropenia // Clin. Infect. Diseases. — 2005. — № 40. — P. 246–252.*
13. *The yeasts. A taxonomic study / Ed. Kurtzman et Fell. — Elsevier: Amsterdam etc., 1998. — 1055 p.*
14. *Viscoli C., Varnier O., Machetti M. Infections in patients with febrile neutropenia: epidemiology, microbiology and risk stratification // Clin. Infect. Diseases. — 2005. — № 40. — P. 240–245.*

МИКРОФЛОРА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ КАК ФАКТОР ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЛЕЙКЕМИЕЙ МИЕЛОИДНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Е.А. Мельник

Исследована микрофлора носовой полости и зева 28 больных острой миелоидной лейкемией и 28 больных хронической миелоидной лейкемией. Установлены дисбиотические нарушения в микробиоценозах верхних дыхательных путей пациентов. Определены прогностические микробиологические критерии риска возникновения инфекционно-воспалительных осложнений у больных лейкемией миелоидного происхождения.

MICROFLORA OF OVERHEAD RESPIRATORY TRACTS AS FACTOR OF INFECTIOUSLY-INFLAMMATORY COMPLICATIONS AT PATIENTS WITH MYELOID ORIGIN LEUKEMIA

Ye.A. Melnik

Microflora of nasal cavity and pharynx by 28 patients with acute myeloid leukemia and by 28 patients with chronic myeloid leukemia have been explored. Disbiotic violation in microbiocenoses of overhead respiratory tracts of patients have been directioned. Prognostic microbiological criteria of infectious-inflammatory complications risk at patients with myeloid origin leukemia have been defined.

УДК 578.3+578.76+616.523

**І.В. Гомоляка¹, Д.Б. Старосила²,
Л.Д. Жаркова², С.Л. Рибалко²,
Н.Є. Ключкова¹**

МОРФОЛОГІЧНІ ТА ВІРУСОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ, ВИКЛИКАНОЇ ВІРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ 1 ТИПУ

*1 ДУ Національний інститут хірургії і трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України, м. Київ
2 ДУ Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В.Громашевського НАМН України, м.Київ*

Герпетичні інфекції — це група антропонозних інфекційних захворювань, які викликаються вірусами герпесу людини (ВГЛ) та перебігають у вигляді інапаратних, субклінічних і клінічно маніфестних форм.

Розмаїття клінічних проявів, особливості збудників, можливість їхнього поширення практично усіма відомими шляхами передачі спонукало Європейське регіональне бюро ВОЗ зарахувати герпетичні інфекції до групи хвороб, що вагомо впливають на майбутнє інфекційної патології [1, 3].

Незалежно від того, яким шляхом віруси герпетичної групи потрапляють в організм, початкове розмноження вірусу відбувається у вхідних воротах, далі він проникає в регіональні лімфатичні вузли, у кров і гематогенно заноситься у внутрішні органи. У центральну нервову систему, у мозок, віруси можуть проникати гематогенно та по нервовим стовбурам. Потрапивши в організм людини і пройшовши стадію первинної інфекції, вірус герпесу зберігається в ньому протягом усього життя — в латентній формі, у формі персистуючої інфекції з періодами реактивації.

Віруси герпетичної групи поширені повсюди і належить до політропних збудників; уражають різні тканини і викликають різноманітні клінічні форми захворювання. До найбільш розповсюджених ушкоджень відносяться ураження шкіри та слизових оболонок різної локалізації, тканин ока, генітальний герпес, вісцеральні ураження (пневмонії, гепатит, нефрити); ушкодження периферичної та центральної нервової системи [2, 4].

Найтиповіший представник ВГЛ — вірус простого герпесу 1 типу — ВПГ-1, або інакше ВГЛ-1, що викликає орофасціальний герпес. Вірусоносійство при ньому зустрічається більше, ніж у 90% людей і є однією з особливостей ВПГ-1, причому, вірус може виявлятися тільки на фоні імунодефіциту — чим більше виражений імунодефіцит, тим складніше перебігає хвороба: