

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
АСОЦІАЦІЯ ІНФЕКЦІОНІСТІВ УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ім. І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

ХІМІОТЕРАПІЯ ТА ІМУНОКОРЕКЦІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

**Матеріали науково-практичної конференції
і пленуму Асоціації інфекціоністів України**

(30 травня – 1 червня 2005 року, м. Тернопіль)

включав ретровір (нуклеозидний інгібітор зворотної транскриптази) і віраму́н (ненуклеозидний інгібітор зворотної транскриптази). Ретровір призначали жінкам з 36 тиж. вагітності по 300 мг два рази на добу, під час пологів – по 300 мг кожні 3 год. Повний курс хіміотерапії передбачав отримання ретровіру не менше 3 тижнів. У випадку, коли вагітні не приймали ретровір чи отримували його не повним курсом, призначали породіллям у пологах *per os* віраму́н дозою 200 мг. Усім немовлятам віраму́н призначали одноразово *per os* у перші 72 год життя дозою 2 мг/кг.

Метою дослідження став аналіз ефективності комбінованої АР-терапії у профілактиці перинатальної трансмісії ВІЛ.

Під спостереженням знаходилось 117 ВІЛ-інфікованих вагітних. У 1-й групі було 82 (70,1 %) жінки, які отримали АР-терапію; у 2-й – 35 (30,9 %), котрі не приймали профілактичне лікування з різних причин. На диспансерному обліку з 2-ї групи не знаходилося 34 (97,0 %) жінки, антитіла до ВІЛ у них були виявлені після пологів, а 1 жінка відмовилася від лікування.

Серед вагітних 1-ї групи 56 (68,3 %) жінок отримали повний курс лікування ретровіром. У зв'язку з неповним курсом лікування ретровіром 16 (19,5 %) жінок у пологах отримали віраму́н. Через пізню госпіталізацію тільки віраму́н у пологах отримали 10 (12,2 %) жінок.

Усі жінки й діти пройшли поглиблене клініко-імунологічне обстеження з метою виявлення глибини імуносупресії, маркерів опортуністичних захворювань. Побічних ефектів від проведеної хіміотерапії у вагітних і немовлят не виявлено.

У всіх немовлят методом ІФА в пуповинній крові були виявлені антитіла до ВІЛ. Ретроспективне дослідження встановило, що до 18 міс. транзиторні антитіла до ВІЛ зникли у 91,4 % дітей, які отримували АР-терапію, і у 62,8 % – які не отримали її. За весь період спостереження клінічних проявів захворювання, характерних для ВІЛ-інфекції, у дітей не виявлено.

Через 18 міс. у групу ВІЛ-позитивних було переведено 4 (4,8 %) дітей з 1-ї групи (матері яких отримали АР-терапію). З 2-ї групи дітей переводили в диспансерну групу в 1,8 разу частіше – 3 (8,6 %) дітей. У дітей, яких перевели в диспансерну групу, діагноз ВІЛ-інфекції був підтверджений виявленням антитіл до діагностичних білків ВІЛ-1 методом імуного блоту. З клінічних проявів захворювання в цих дітей відзначались персистуюча лімфаденопатія, гепатоспленомегалія, дерматит.

Таким чином, питання перинатальної трансмісії ВІЛ потребують подальшого вивчення; використання комбінованої АР-терапії (ретровір і віраму́н) скороченим курсом дозволяє знизити перинатальну ВІЛ трансмісію вдвічі.

І.І. Редько, Л.С. Овчаренко

**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ВІТЧИЗНЯНИХ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ:
АНТИЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОГО ТА ПРОТИ *TOXOPLASMA GONDII*
У ДИТЯЧІЙ КЛІНІЦІ**

Актуальними для нашого регіону у зв'язку зі зростанням частоти та серйозними наслідками для новонароджених і дітей раннього віку є природжений токсоплазмоз та природжена цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ). Застосування тільки етіотропних препаратів не завжди дозволяє ефективно контролювати інфекційний процес.

Метою дослідження було вивчити ефективність застосування вітчизняних специфічних імуноглобулінів виробника "Біофарма" при природженій ЦМВ-інфекції і природженому токсоплазмозі.

Під наглядом знаходилося 15 дітей віком від 1 міс. до 1 року, з них 12 дітей (1-а група) – з природженою ЦМВІ і 3 (2-а група) – з природженим токсоплазмозом. Для лабораторного підтвердження природжених ЦМВІ і токсоплазмозу використовували серологічний метод виявлення специфічних антитіл (АТ) класів IgG та IgM, а також метод ПЛР-діагностики. Матеріалом для дослідження у дітей були кров, слина, сеча. Оцінювали рівень специфічних АТ у сироватці крові матерів. Обстеження дітей проводили з інтервалом 2-3 тиж. для виявлення специфічних АТ. Здійснювали імунологічне обстеження.

Діти 1-ї групи отримували антицитомегаловірусний імуноглобулін людини дозою 1,5 мл (1 доза) 1 раз на добу внутрішньом'язово з інтервалом 3 дні, на курс 3 ін'єкцій; діти 2-ї групи – імуноглобулін проти *Toxoplasma gondii* дозою 1,5 мл (1 доза) 1 раз на добу внутрішньом'язово з інтервалом 3 дні, на курс 5 ін'єкцій. При клінічному обстеженні в дітей з природженою ЦМВІ діагностовано наступні клінічні форми: церебральну, респіраторну, гепатобіліарну. При ІФА визначено специфічні антицитомегаловірусні АТ класу IgG у титрах від 8 до 10 МО/мл, IgM не виявлено. У 73 % дітей титр специфічних IgG був нижчим, ніж у матері, на фоні зниження загальних Ig (G, A, M). При динамічному обстеженні в парних сироватках через 2-3 тиж. рівень специфічних IgG зростав у 3 рази. При ПЛР-діагностиці в усіх дітей виявлено ЦМВ у сечі і слині. При імунологічному обстеженні в усіх дітей відзначено зниження IgG до $(3,5 \pm 1,5)$ мг/мл, а у дітей з тяжкими проявами інфекції у вигляді гепатиту, кардиту, гідроцефалії – зміни в імунній системі у вигляді дефіциту Т-хелперів (CD4+) до $(33,0 \pm 4,9)$ %.

Введення антицитомегаловірусного імуноглобуліну сприяло значному зменшенню клінічних проявів хвороби – жовтяниці, затяжного ринофарингіту, відзначались позитивна динаміка неврологічного статусу, позитивний рентгенконтроль органів грудної клітки. При контрольному імунологічному обстеженні відмічено зростання концентрації сироваткових IgG до $(5,5 \pm 1,8)$ мг/мл, достовірне зростання CD4+ до $(42,0 \pm 3,2)$ %, $P < 0,05$.

При клінічному обстеженні 3 дітей з природженим токсоплазмозом в 1 діагностовано очний токсоплазмоз (хоріоретиніт), у 2 – природжений токсоплазмоз із переважним ураженням центральної нервової системи (ЦНС) у вигляді судомного синдрому і гідроцефалії. Діагноз підтверджували визначенням специфічних АТ IgG (>40 МО/мл) зі зростанням титру в динаміці через 3 тиж. у 4 рази. При імунологічному обстеженні у 2 дітей з ураженням

ЦНС виявлено зниження загальних IgG до $(3,2 \pm 1,9)$ мг/мл, дефіцит CD4+ – $(35,0 \pm 3,5)$ %.

Після введення специфічного імуноглобуліну виявлено позитивну клінічну динаміку – зникнення вогнищ запалення на очному дні при очній формі вже після першої ін'єкції протягом першого тижня лікування; зменшення гемодинамічних, гематологічних порушень, поліпшення неврологічного статусу. При імунологічному обстеженні відмічено зростання IgG, CD4+.

Таким чином, застосування специфічних імуноглобулінів у комплексному лікуванні дітей з підтвердженою лабораторними методами природженою ЦМВІ та природженим токсоплазмозом забезпечує позитивну динаміку – сприятливий клінічний перебіг і нормалізацію змінених імунологічних показників.

А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Т.Г. Берестова, Б.А. Пархомиць, М.В. Окружнов,
Ж.П. Сидорова, О.А. Карловський
ЛІКУВАННЯ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, СПРИЧИНЕНИХ
ВІРУСАМИ ГЕРПЕСУ ЛЮДИНИ 6-го, 7-го ТА 8-го ТИПІВ
Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, м. Київ

Зараз доведено, що лише 8 вірусів, з понад ніж 100 представників родини *Herpesviridae*, спроможні спричинити захворювання у людини. Це альфа-герпесвіруси – вірус герпесу простого 1-го і 2-го типів та варіцелла зостер; бета-герпесвіруси – цитомегаловірус і віруси герпесу людини 6-го (HHV-6) та 7-го (HHV-7) типів; гамма-герпесвіруси – віруси Епштейна-Барр і герпесу людини 8-го (HHV-8) типу. Усі 8 вірусів відкриті у 20-му столітті. Починаючи з 1986 р., виділено віруси герпесу людини 6-го, 7-го і 8-го типів, а можливість встановити їх етіологічну роль в Україні з'явилась лише в останні роки.

Під нашим спостереженням знаходилось 39 хворих з ураженнями нервової системи, в етіології яких брали участь вказані віруси, у тому числі у 34 – HHV-6, у 9 – HHV-7, у 6 – HHV-8.

З метою верифікації діагнозу, застосовували метод імуноферментного аналізу (ІФА) для визначення антитіл класів IgM та IgG до вірусів простого герпесу (HSV), цитомегаловірусу (CMV), вірусу Епштейна-Барр (EBV), HHV-6, HHV-7, HHV-8 у сироватці крові та лікворі, а також метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), за допомогою якого визначали наявність фрагментів ДНК герпесвірусів у сироватці крові, спинномозковій рідині (СМР), слині. За етіологічної участі HHV-6 у 19 випадках із 34 методом ПЛР виявляли ДНК вірусу, у тому числі у 2 хворих у слині, у 6 – у сироватці крові, у 5 – одночасно в слині та сироватці крові, у 2 – у лікворі. У 3 хворих ДНК HHV-6 (у 2 – у сироватці крові та в 1 – у слині) виявляли разом з антитілами класів IgM та IgG у крові, у 3 – паралельно ДНК HHV-6 у слині та антитіла класу IgG у сироватці крові. Серед 9 діагностованих захворювань, спричинених HHV-7, у 6