

**О. В. Панасюк, В. О. Панасюк, О. Л. Панасюк, Г. В. Радиш**

## **АЛГОРИТМ ВИЯВЛЕННЯ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ РЕЧОВИНИ ТА ОБОЛОНОК ГОЛОВНОГО МОЗКУ, У ТОМУ ЧИСЛІ ПОЄДНАНОГО З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ**

*ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ»*

*ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л. В. Громашевського НАМН України»*

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця*

Обстежено та проліковано 128 хворих на туберкульоз речовини й оболонки головного мозку (ТРОГМ), у тому числі поєднаного з ВІЛ-інфекцією (64 осіб), в період інтенсивної фази антимікобактеріальної терапії (АМБТ) протягом останніх 10-ти років на клінічних базах названих закладів. Для встановлення діагнозу використовувалися всі доступні сучасні інформативні методи: клінічні, променеві, лабораторні, імунологічні, етіологічні та статистичні. Методом співставлення випадково підібраних пар хворих за 5 ознаками (стать, вік, тип, локалізація і критерії підтвердження туберкульозного процесу) було сформовано 2 ідентичні групи (по 64 хворих в кожній) в залежності від наявності (I група) або відсутності (II група) ВІЛ-інфекції.

За результатами обстеження встановлено, що на відміну від хворих II групи, у яких плеоцитоз у лікворі спостерігався в 100,0 % випадків, у хворих I групи плеоцитоз у лікворі виявлявся в 86,0 % випадків ( $p < 0,01$ ). Частота інших показників ліквору, зокрема низької частоти виявлення мікобактерій туберкульозу (МБТ) та частоти синдромів (інтоксикаційного, менингеального, енцефалітного) між I та II групою вірогідно не відрізняється ( $p > 0,05$ ).

Абсолютна більшість хворих I групи лікувалася за 4-ю категорією антимікобактеріальними препаратами (АМБП), переважно парентеральними методами їх введення на стартовому етапі, з використанням етамбутолу та обов'язково одного із фторхінолонів, амікацину (канаміцину), лінезоліду чи меропенему на тлі антиретровірусної терапії (АРТ) (35 хворих) і без застосування АРТ (29 хворих). II група (64 хворих), у яких ТРОГМ не був поєднаний із ВІЛ-інфекцією, лікувалися переважно за 1-ю категорією.

З матеріалів роботи випливає, що у хворих I та II груп зустрічається різна частота зворотного розвитку та різна частота прогресування ТРОГМ. Так, в I та II групі регресування хвороби (ТРОГМ) зустрічається відповідно в 80,0 % і 60,0 % випадків, померло відповідно 20,0 % та 40,0 % хворих ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, виявлення в діагностиці ТРОГМ, у тому числі поєднаного з ВІЛ-інфекцією, складається як мінімум із 2-х взаємопов'язаних, взаємодоповнюючих алгоритмів:

Алгоритм виявлення ознак мінімум 3-х синдромів (інтоксикаційного, менингеального, патологічних змін ліквору — не завжди у ВІЛ-інфікованих) для менінгіту та щонайменше 4-х синдромів, тобто крім уже 3-х наведених, ще й енцефалітного синдрому для менингоенцефаліту.

Алгоритм верифікації туберкульозної етіології менінгіту, менингоенцефаліту шляхом виявлення МБТ в лікворі і/або іншому біологічному матеріалі чи виявлення гістологічно туберкульозної гранульоми та отримання позитивної реакції організму на туберкулін у вигляді віражу туберкулінової проби в ВІЛ-інфікованих осіб, а також отримання позитивної динаміки на застосування АМБТ.

Лікування хворих на ТРОГМ, у тому числі поєднаного з ВІЛ-інфекцією, складається також як мінімум з двох ключових послідовних алгоритмів:

Алгоритм стартової (яку розпочинають не пізніше 7 дня від початку менингеального синдрому) й адекватної АМБТ (з урахуванням чутливості МБТ до АМБП).

Алгоритм як мінімум 2-ступеневої під час інтенсивної фази АМБТ: на її стартовому етапі АМБП вводяться парентерально, а на фінішному — перорально.



## **Л. О. Панченко, Н. Г. Попова, С. І. Васіна, І. М. Звягольська, І. В. Коровая, Л. О. Попова** **ПОЄДНАНА МІКОПЛАЗМЕНА ТА ГЕРПЕС-ВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ ПРИ НЕГОСПІТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ У ДОРΟΣЛИХ**

*Державна установа «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова Національної академії медичних наук України», м. Харків*

В останні десятиліття різко зросла актуальність проблеми асоційованих інфекційних процесів, які є, за даними матеріалів Конгресу по поєднаним та паразитарним хворобам (Чернівці, 2009), домінуючими в патології людини.

Однак, до цього часу повідомлення щодо ролі поєднаних бактеріальних, вірусних та бактеріально-вірусних збудників у хворих на негоспітальну пневмонію (НП) поодинокі (О. Я. Дзюблик з співавт., 2010). В значній мірі, це можна пояснити деякими факторами: труднощами етіологічної діагностики внаслідок часто атипичного перебігу хвороби; необхідністю використання різних взаємодоповнюючих методів для виявлення мікробних асоціантів; складністю інтерпретації результатів лабораторного аналізу внаслідок здебільшого латентної персистенції етіопатогенів, та ін.

Метою роботи було одночасне визначення імуноферментним методом *Mycoplasma pneumoniae* (M.pn.) і *Herpes simplex virus* (HSV) у хворих на НП третьої клінічної групи.

Матеріалом для детекції вказаних етіопатогенів поряд із загальновідомими методами мікробіологічного аналізу (бак-

теріоскопічним і бактеріологічним) харкотиння, була сироватка крові хворих. Використовували комерційні тест-системи ЗАТ «Вектор-Бест» (Росія) для виявлення специфічних маркерів інфекції (IgM і IgG) до M. pn. і HSV.

Результати досліджень. При обстеженні 177 хворих на НП віком від 18 до 45 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні, у 53 (29,9 ± 3,4) % встановлено гостру мікоплазменну інфекцію. Інфікованість хворих цим патогеном склала 59,3 ± 3,7 %.

У 21 із 53 (39,6 ± 6,7) % хворих з гострою мікоплазменною інфекцією одночасно був виявлений імунологічний показник (IgM) гострої HSV-інфекції.

Таким чином, у значної частини обстежених хворих на НП на підставі лабораторних даних встановлена поєднана бактеріально-вірусна інфекція. У ролі бактеріального копатогену визначено M. pn., а у ролі вірусного копатогену — HSV.

Для удосконалення лабораторної діагностики мікоплазменної НП у поєднанні з HSV-інфекцією розроблено спосіб, який дозволяє в залежності від кількісних показників імунофермен-

тного аналізу встановлювати фази ремісії, загрози активації й безпосередньо активацію вірусу простого герпесу з явними клінічними або субклінічними проявами інфекції. Показано, що

в випадках діагностованих фаз загрози активації й активзації HSV у комплекс лікувально-профілактичних заходів необхідно включати противірусні й імунорегуючі препарати.

## В. І. Петренко, В. І. Потайчук, Г. В. Радиш ЗАСТОСУВАННЯ ГЕМІФЛОКСАЦИНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХІМІОРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ*

Геміфлоксацин — фторхінолоновий препарат IV покоління, активний щодо мікобактерій туберкульозу. Будучи зареєстрованим в Україні з 2009 року, зокрема для використання при лікуванні негоспітальної пневмонії, цей препарат задовольняє більшість критеріїв пошуку нових антимікобактеріальних препаратів для лікування туберкульозу, адже має аналогічний до фторхінолонів профіль безпеки, відносно низьку вартість, пероральну форму.

*Метою роботи* було вивчити та порівняти клінічну ефективність геміфлоксацину (Геміксу) з іншими відомими фторхінолонами (офлоксацин, левофлоксацин і гатіфлоксацин) в індивідуальних режимах антимікобактеріальної терапії (АМБТ) деструктивного туберкульозу легень з моно-, полі- й мультирезистентністю.

У рандомізованому контрольованому порівняльному дослідженні взяли участь 156 хворих з вперше діагностованим або раніше лікованим деструктивним туберкульозом легень, яким проводилася за індивідуальними схемами під час інтенсивної фази (2–6 місяців) АМБТ з урахуванням результатів тесту медикаментозної чутливості (ТМЧ) до протитуберкульозних препаратів (ПТП) I ряду. Хворі були розподілені на дві групи, ідентичні за віком, статтю, клінічними формами туберкульозу та видом медикаментозної резистентності мікобактерій. 78

хворих (I група) отримувала стандартний режим АМБТ з включенням геміфлоксацину, інші 78 хворих (II група) — із включенням гатіфлоксацину (26 осіб) або левофлоксацин (26) чи офлоксацину (26).

Серед 78 хворих I групи й 78 хворих II групи монорезистентність мікобактерій встановлена відповідно в 12,0 % і 14,0 %, полірезистентність мікобактерій — відповідно в 22,0 % і 17,0 %, мультирезистентність мікобактерій — відповідно в 66,0 % і 69,0 % випадків.

*Результати.* На кінець інтенсивної фази АМБТ частота зникнення інтоксикаційного синдрому та інших проявів спостерігалася в 83,0 % випадків I групи й у 82,0 % — II групи; частота припинення бактеріовиділення — відповідно в 79,0 % і 74,0 %; частота регресії тінеутворення в легенях — відповідно в 74,0 % і 68,0 % випадків ( $p > 0,05$ ).

*Висновки.* Результати дослідження свідчать про те, що АМБТ із включенням геміфлоксацину у шпиталізованих хворих на хіміорезистентний деструктивний туберкульоз легень за ефективністю не поступається режимам із включенням інших відомих фторхінолонів (гатіфлоксацин, левофлоксацин, офлоксацин). Таким чином, геміфлоксацин — препарат із доброю переносимістю, який можна рекомендувати для впровадження у фтизіатричну практику.

## О. В. Підвербецька, Л. Д. Тодоріко, О. Я. Підвербецький СИНДРОМ ВІДНОВЛЕННЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Актуальність. ВІЛ-інфекція та туберкульоз (ТБ) — одні з провідних причин захворюваності та смертності в усьому світі. Туберкульоз є виліковним захворюванням, натомість ВІЛ-інфекція залишається в списку хвороб, лікування яких лише подовжує тривалість життя пацієнтів. На сьогодні в Україні для людей, що живуть з ВІЛ, дедалі доступнішою стає антиретровірусна терапія (АРТ). Це є значним досягненням, так як саме АРТ є шляхом до життя ВІЛ-позитивних людей. Проте нерідко АРТ починають застосовувати на стадії вираженого імунodefіциту, що стає причиною розвитку синдрому відновлення імунної системи (СВІС) внаслідок надмірної активації імунної системи по відношенню до персистуючих та життєздатних збудників.

Опис клінічного випадку. Хворий О., 32 років, інфікований вірусом імунodefіциту статевим шляхом. ВІЛ-позитивний статус з 2009 року. У січні 2012 року почав отримувати АРТ-терапію (ефавіренз, ламівудин, зидовудин) внаслідок значного зниження Т-клітинного імунітету — кількість CD4+ клітин становила 41 кл/мм<sup>3</sup> (5 %). Клінічно у хворого були прояви кандидозу ротової порожнини. При флюорографічному обстеженні змін з боку легень не було. Призначену терапію переносив задовільно. Через 2 місяці стан пацієнта різко погіршився — з'явилась стійка фебрильна температура, виражена пітливість

(особливо вночі), загальна слабкість, погіршився апетит, згодом почав турбувати незначний кашель. При об'єктивному обстеженні було виявлено збільшення та болючість при пальпації задньошийних лімфатичних вузлів та незначну гіперемію шкіри над ними. В загальному аналізі крові спостерігався виражений зсув лейкоцитарної формули вліво з появою юних форм (паличкоядерні нейтрофіли — 16 %, метамієлоцити — 3 %), зростання швидкості осідання еритроцитів (40 мм/год). Було запідозрено «демаскування» латентної туберкульозної інфекції внаслідок швидкої реактивації імунної відповіді. Рентгенологічне дослідження та повторне визначення кількості Т-хелперів стало підтвердженням даної думки — на рентгенограмі органів грудної клітки виявлено інфільтрацію легеневої тканини верхньої частки правої легені з розпадом та збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Кількість CD4+ лімфоцитів стрімко зросла протягом 2 місяців АРТ-терапії й становила 91 кл/мм<sup>3</sup> (12%). Мікроскопічно та культурально в харкотинні хворого виявлено мікобактерії туберкульозу. Було розпочато лікування з приводу інфільтративного туберкульозу верхньої частки правої легені та туберкульозу внутрішньогрудних і периферичних лімфатичних вузлів за 1 категорією у Чернівецькому обласному клінічному протитуберкульозному