

19. Поражения нервной системы при хламидийной инфекции / <http://xn--90ahmefijp4a.xn--p1ai/page,2,57-porazheniya-nervnoy-sistemy-pri-hlamidiynoy-infekcii.html>

20. Burman L.G. Recurrent Pneumonia and Encephalitis due to Mycoplasma Pneumoniae / L.G. Burman, S. Löfgren // Scand. J. Infect. Dis. – 1979. – Vol. 11, N 2. – P. 170-172.

21. Human metapneumovirus associated with central nervous system infection in children / [J.C. Arnold, K.K. Singh, E. Milder et al.] / J. Pediatr. Infect. Dis. – 2009. – Vol. 28. – P. 1057-1060.

22. Acute encephalopathy associated with human metapneumovirus infection / T. Niizuma, A. Okumura, K. Kinoshita, T. Shimizu // Jpn. J. Infect. Dis. – 2014. – Vol. 67. – P. 213-215.

23. Human metapneumovirus in the cerebrospinal fluid of a patient with acute encephalitis / [F.I. Sánchez, P.M. Rebollo, A.C. Muñoz et al.] // Arch. Neurol. – 2012. – Vol. 69. – P. 649-652.

24. Human metapneumovirus RNA in encephalitis patient / [O. Schildgen, T. Glatzel, T. Geikowski et al.] // Emerg. Infect. Dis. – 2005. – Vol. 11. – P. 467-470.

25. Encephalitis-Associated Human Metapneumovirus Pneumonia in Adult, Australia / [A. Fok, C. Mateevici, B. Lin et al.] / [Електроний ресурс]. – Режим доступу: <http://wwwnc.cdc.gov/eid>. – Назва з екрану.

## PNEUMONIA AND ENCEPHALITIS AS COMPLICATIONS OF ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS AND INFLUENZA

V.I. Trykhlіb, A.B. Shchur, M.O. Pavlovska, H.A. Muzyka, S.I. Tkachuk, O.L. Panasiuk

*SUMMARY. The article provides a review of the literature on complications of influenza and acute respiratory infections with pneumonia, encephalitis and their possible agents. The description of cases of pneumonia and encephalitis in the soldier on a background of acute respiratory disease is illustrated.*

**Key words:** pneumonia, encephalitis, military.

Отримано 24.02.2016 р.

© Чемич М.Д., Ільїна В.В., Лимарь М.В., 2016

УДК 616.523-036.22(477.52)(043.3)

DOI

М.Д. Чемич, В.В. Ільїна, М.В. Лимарь

## КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Сумський державний університет

*Проаналізовано клінічні особливості герпесвірусних інфекцій (ГВІ). Встановлено, що на ГВІ частіше хворіють жінки старше 40 років. Причиною первинної форми недуги є контакт з хворою людиною, реактивація інфекції відбувається внаслідок переохолодження, ГРВІ, нервово-емоційних стресів. З клінічних форм переважає хронічна (реактивована). У хворих на VZV частіше діагностується спінальна форма з локалізацією процесу за ходом міжреберних нервів. Ускладнення більш характерні для ГВІ, спричиненої HSV-1.*

**Ключові слова:** герпесвірусні інфекції, клінічні особливості.

ГВІ належать до найбільш поширених вірусних хвороб у світі. За даними ВООЗ, близько 80-90 % населення земної кулі інфіковані одним або декількома типами вірусу герпесу [1]. За сучасною оцінкою, щорічно число уражених зростає на 10 %, а смертність, обумовлена ГВІ, займає друге місце після грипу [2]. У хворих

з онкопатологією ця недуга зустрічається у 50 %, а при ВІЛ-інфекції – у 75-90 % випадків [1, 3].

Збудники ГВІ мають цілу низку властивостей, що зумовлюють особливості клінічного перебігу: розповсюдженість і загальна сприйнятливість, пантропізм, здатність поширюватися в популяції, використовуючи різноманітні механізми передавання, схильність до тривалої персистенції в організмі та реактивації, опортуністичні властивості, імуносупресивна дія, здатність до формування органних уражень [4, 5].

ГВІ досить часто перебігають приховано, супроводжуються невираженою клінічною картиною, що є причиною лікарських помилок. Завдяки імуносупресивній дії герпесвірусів, відбувається збій імунної системи зараженого організму, тому інфекції поступово набувають хронічного перебігу з розвитком тяжких органних уражень. Інфікування організму герпесвірусами не супроводжується формуванням ефективної імунної пам'яті [6]. Внаслідок виникнення імунодефіцитного ста-

ну приєднуються різноманітні суперінфекції, симптоми яких ускладнюють діагностику ГВІ, будучи своєрідною «клінічною маскою», та потребують іншої терапевтичної тактики [5, 7].

Отже, при ГВІ у розвитку патологічного процесу вирішальне значення має імуносупресивна дія збудника, це дає підставу віднести ГВІ до імунodefіцитних хвороб, що потребують ефективних способів реконструкції порушеного імунного статусу людини [8].

Таким чином, інфікування людини збудниками ГВІ має серйозний ризик для здоров'я. У зв'язку з цим, деякі дослідники хворого на ГВІ порівнюють з людиною, що сидить на пороховій бочці [7, 8]. Слід зауважити, що клінічне значення ГВІ суттєво відрізняється в різних куточках планети у зв'язку з відмінностями кліматичних, соціально-економічних, демографічних, культурних та етнічних умов [8].

Мета дослідження – вивчити клініко-епідеміологічні особливості перебігу ГВІ в Північно-Східному регіоні України.

### Пацієнти і методи

Проаналізовано медичні карти стаціонарних хворих (ф. 003/Д) на первинну та реактивовану ГВІ, які перебували на лікуванні у 2009-2014 рр. у Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З.Й. Красовицького. Верифікація діагнозу проведена на підставі епідеміологічних, клінічних даних, результатів ІФА та ПЛР. ІФА проводився із застосуванням тест-систем «Вектор Бест» (Росія), НПО «Диагностические системы» фірми Orzheniks (Ізраїль), наявність вірусоспеци-

фічних нуклеїнових кислот (ДНК вірусу) визначали за допомогою ПЛР за наявності SVDnA (чутливість методу – >100 МО/мл) на тест-системах НПФ «ДНК-технология» (Росія). Дослідження проводилися на базі сертифікованих комерційних лабораторій (Здоров'я, Сінево).

Вивчали показники периферійної крові: концентрація гемоглобіну, кількість еритроцитів, тромбоцитів, лейкоцитів, співвідношення різних видів лейкоцитів у формулі, ШОЕ (Cobas Micros). Обчислювали інтегративні показники ендогенної інтоксикації: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний індекс інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК), індекс лімфоцитів ( $I_{\text{лімф}}$ ).

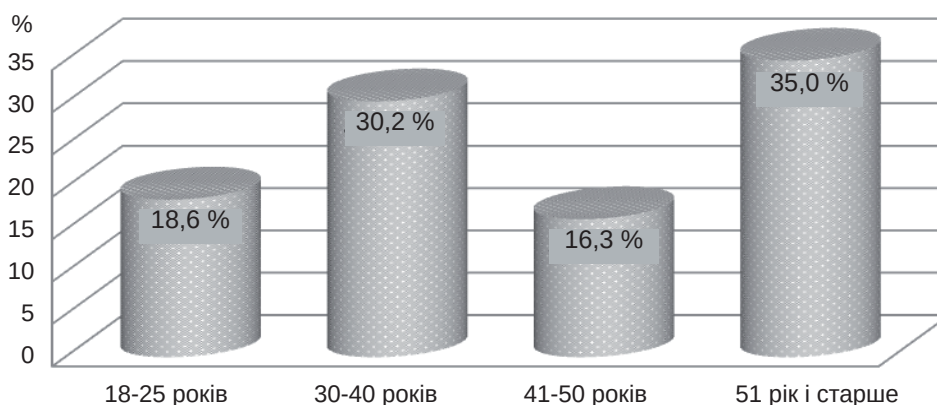
### Результати дослідження та їх обговорення

Обстежено 43 хворих на ГВІ. Середній вік склав ( $45,0 \pm 1,4$ ) років, переважали особи жіночої статі – 26 (60,5 %). Середня тривалість перебування у стаціонарі склала ( $12,0 \pm 0,3$ ) ліжко-днів.

У 19 (44,2 %) хворих ГВІ спричинена вірусом I типу (HSV-1), у 21 (48,8 %) – III (HHV-3, VZV), у 3 (6,9 %) хворих – поєднана HSV-1- та VZV-інфекція.

У структурі госпіталізованих превалює вікова група старше 51 року (мал. 1).

Серед госпіталізованих переважали міські мешканці – 95,3 %, населення сільської місцевості склало 4,7 %, що визначає вищу поширеність ГВІ серед міського населення та, ймовірно, низький рівень звернення сільського населення за медичною допомогою. Для ГВІ характерна осінньо-зимова сезонність, в осінній період показник госпіталізації склав 34,9 %, у зимовий – 39,7 %.



Мал. 1. Вікова структура госпіталізованих з ГВІ.

У 8 (18,6 %) хворих діагностована гостра (первинна) форма ГВІ, у 35 (81,4 %) – хронічна (реактивована). У структурі HSV-1 первинна інфекція була у 36,4 % (8 осіб), а реактивована – у 63,6 % (14), при оперізувальному герпесі – лише реактивована форма.

У більшості пацієнтів перебіг захворювання був середньої тяжкості – 35 (81,5 %), у 6 (13,9 %) – тяжкий, у 2 (4,6 %) – легкий.

Діагноз ГВІ був підтверджений виявленням методом ІФА у 29 ( $67,44 \pm 7,23$ ) % з 36 обстежених IgM та IgG у

діагностичних титрах. У 22 (51,20±7,71) % хворих у крові визначався вірус методом ПЛР, у 21 (48,0±7,71) % отримані позитивні результати при обстеженні обома методами – ІФА та ПЛР.

Аналізуючи епідеміологічний анамнез обстежених, виявлена залежність виникнення хвороби від різноманітних провокуючих факторів, оскільки вони вказують на тип інфекції (екзогенний чи ендогенний) (табл. 1).

Таблиця 1

Провокуючі фактори у хворих на ГВІ

Фактор	Форма хвороби			
	Первинна (n=8)		Реактивована (n=35)	
	абс.	%	абс.	%
Нервово-емоційні стреси	1	12,5±11,7	3	8,6±11,9
Переохолодження	1	12,5±11,7	21	60,0±7,0*
ГРЗ та інші	0	0±0	11	31,4±10,3*
Контакт з хворими	6	75,0±6,2	0	0±0*

Примітка. \* – достовірна різниця показника стосовно первинної форми (p<0,05).

За даними таблиці 1, причиною первинної форми ГВІ є контакт з людиною, хворою на герпетичну інфекцію. Провокуючими факторами для реактивації є переохолодження, оскільки при ослабленні імунної системи організм людини стає найбільш вразливим для атаки вірусів; ГРЗ та інші респіраторні захворювання, які також можуть бути причиною ослаблення імунної системи і створювати стан вразливості до вірусу герпесу.

Серед скарг при госпіталізації провідними є: біль і свербіж у ділянці висипань, біль голови та загальна

слабкість. При об'єктивному обстеженні у хворих було встановлено лімфаденопатію та збільшення розмірів печінки. Також відмічалось підвищення температури тіла (табл. 2).

Локалізація висипань при VZV-інфекції переважала в ділянці міжреберних проміжків – 18 (85,7 %) хворих, у 3 (14,3 %) – за ходом гілок трійчастого нерва. У пацієнтів з HSV-1 – інфекцією найчастіше вражався носогубний трикутник – 16 (84,2 %) осіб.

Таблиця 2

Клінічні симптоми у хворих на герпетичну інфекцію

Симптом	Кількість хворих	
	абс. число (n=43)	%
Місцеві прояви:		
гіперемія	7	16,3±5,7
висипання	43	100,0
біль і свербіж	43	100,0
Підвищення температури тіла та озноб	16	37,2±7,5
Лімфаденопатія	28	65,1±7,3
Збільшення розмірів печінки	26	60,5±7,5
Біль голови	27	62,8±7,5
Запаморочення	6	14,0±5,3
М'язовий біль	6	14,0±5,3
Артралгії	4	9,3±4,5
Тремор кінцівок:	8	18,6±6,0
верхніх	6	14,0±5,3
нижніх	2	4,6±3,2
Загальна слабкість, адинамія	43	100,0
Порушення роботи серця	8	18,6±6,0

Ускладнення зареєстровані у 20,9 % пацієнтів з HSV-1-інфекцією, переважно у чоловіків 20-30 років з

локалізацією процесу в ділянці носогубного трикутника. Всі вони мали розповсюджений характер: вестибуло-

атактичний синдром, стрептодермія, афтозний стоматит, токсична нефропатія, стафілококова інфекція, симптоми

вегетативної дисфункції – панічні розлади, астеничний синдром, енцефалополінейропатія.

Таблиця 3

Зміни показників загального аналізу крові хворих на ГВІ

Показник	Норма (n=30)	HSV-1-інфекція (n=23)	VZV-інфекція (n=20)
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	5,96 $\pm$ 0,15	3,90 $\pm$ 0,03*	3,70 $\pm$ 0,05*, **
Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	4,04 $\pm$ 0,03	4,80 $\pm$ 0,06*	4,70 $\pm$ 0,04*
Гемоглобін, г/л	126,11 $\pm$ 1,63	133,20 $\pm$ 0,36*	138,90 $\pm$ 1,17*, **
Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$	200,45 $\pm$ 5,32	195,70 $\pm$ 3,93	211,30 $\pm$ 4,45*, **
Паличкоядерні, %	3,36 $\pm$ 0,23	3,70 $\pm$ 0,12*	3,20 $\pm$ 0,07**
Сегментоядерні, %	53,91 $\pm$ 0,97	38,00 $\pm$ 0,52	37,80 $\pm$ 0,42
Еозинофіли, %	2,55 $\pm$ 0,21	1,40 $\pm$ 0,14*	2,00 $\pm$ 0,20*, **
Базофіли, %	0,5 $\pm$ 1,5	1,0 $\pm$ 2,1	1,0 $\pm$ 2,1
Лімфоцити, %	31,59 $\pm$ 0,91	42,40 $\pm$ 0,43*	44,30 $\pm$ 0,21*, **
Моноцити, %	8,45 $\pm$ 0,45	11,30 $\pm$ 0,22*	11,80 $\pm$ 0,14*
ШОЕ, мм/год	8,0 $\pm$ 7,0	11,30 $\pm$ 0,36	13,90 $\pm$ 0,37**

Примітки. \* – достовірна різниця показника стосовно норми ( $p < 0,05$ ); \*\* – стосовно HSV-1 ( $p < 0,05$ ).

Аналізуючи лабораторні показники, можна зробити висновок, що для ГВІ характерна лейкопенія за рахунок сегментоядерних, збільшення кількості лімфоцитів та моноцитів, що підтверджує наявність саме вірусної інфекції. Слід відмітити збільшення кількості еритроцитів та гемоглобіну при ГВІ та зниження вмісту еозинофілів. У хворих на VZV-інфекцію встановлено виразнішу лейкопенію та прискорення ШОЕ, при збільшенні гемоглобіну, кількості тромбоцитів, еозинофілів, лімфоцитів та нормальній кількості паличкоядерних лейкоцитів.

Відбулися зміни показників ендogenous інтоксикації: підвищення ЛПІ – (1,18 $\pm$ 0,12) і ГПІ – (1,30 $\pm$ 0,13) при нормі (0,70 $\pm$ 0,05); ІЗЛК зменшувався – (1,14 $\pm$ 0,05) (норма 1,53 $\pm$ 0,07);  $I_{\text{лімф}}$  (1,05 $\pm$ 0,04) підвищувався (норма 0,59 $\pm$ 0,03) ( $p < 0,05$ ). Визначення цих показників дозволяє, не застосовуючи спеціальні методи дослідження, оцінити стан різних ланок імунної системи, визначити тип адаптаційної реакції організму. Достовірно підвищення ЛПІ, ГПІ вказує на наявність ендogenous інтоксикації, зумовленої інфекційним процесом.

### Висновки

Проведені дослідження дають підставу зробити такі висновки щодо клініко-епідеміологічних особливостей ГВІ у Північно-Східному регіоні України:

1. На ГВІ частіше хворіють жінки старше 40 років.
2. Причиною первинної форми ГВІ є контакт з хворою людиною (75,0 %), реактивація інфекції відбувається внаслідок переохолодження (60,0 %) та ГРВІ (31,4 %).

3. З клінічних форм переважає хронічна (реактивована) інфекція (81,4 %). Ускладнення більш притаманні ГВІ, спричинені HSV-1.

4. У хворих на HHV-3-інфекцію найчастіше діагностується спінальна форма з локалізацією процесу за ходом міжреберних нервів (85,7 %).

5. Зміни інтегративних показників ендogenous інтоксикації вказують на виразну інтоксикацію при ГВІ (ЛПІ, ГПІ), вірусне походження недуги (ІЗЛК) та достатню імунну відповідь ( $I_{\text{лімф}}$ ).

### Література

1. Бардова Е.А. Герпетическая инфекция: патогенез, клиника, лечение / Е.А. Бардова // Medix Anti – Agent. – 2011. – № 2 (20). – С. 44-50.
2. Исаков В.А. Герпесвирусные инфекции человека / В.А. Исаков, Е.И. Архипова, Д.В. Исаков. – СПб: СпецЛит, 2006. – 304 с.
3. Steiner I. The neurotropic herpes viruses: herpes simplex and varicella zoster / I. Steiner, G.E. Kennedy Peter, A.R. Pachner // Lancet Neurol. – 2007. – N 6. – P. 1015-1028.
4. Белова Е.Г. Герпесвирусы 6, 7, 8-го типов / Е.Г. Белова, Т.К. Кускова // Лечащий врач. – 2006. – № 2. – С. 76-79.
5. Тринус К.Ф. Персистувальні віруси та нейроінфекції з в'язим перебігом / К.Ф. Тринус // Укр. мед. газета. – 2007. – № 4. – С. 3.
6. Казмірчук В.Є. Клінічна імунологія та алергологія / В.Є. Казмірчук, Л.В. Ковальчук. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 526 с.
7. Осипова Л.С. Особенности герпесвирусной инфекции, ее лечение и профилактика в современных условиях / Л.С. Осипова // Укр. мед. вісник. – 2008. – №5. – С. 64-66.
8. Богадельников И.В. Роль герпесвирусной инфекции в организме человека / И.В. Богадельников // Сучасні медичні технології. – 2009. – № 3. – С. 57-61.

## CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF HERPESVIRUS INFECTIONS

M.D. Chemych, V.V. Ilyina, M.V. Lyman

*SUMMARY.* Analyzed the clinical features of herpesvirus infections (HVI). It was established that the HVI often ill women over 40 years. The cause of disease is the primary form of contact with a sick person,

*reactivation of infection is due to hypothermia, ARVI, neuro-emotional stress. With clinical forms of chronic prevails (reactivated). In patients with HSV-3 frequently diagnosed form of spinal localization process over the course of the intercostal nerves. Complications are more common HVI caused by HSV-1.*

**Key words:** herpesvirus infections, clinical features.

Отримано 27.11.2015 р.

© Науменко О.М., 2016  
УДК 616.31-002-053:616-092  
DOI

О.М. Науменко

## ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

*Наведено результати лікування 134 дітей віком від 3 міс. до 5 років з діагнозом ротавірусної інфекції. Досліджено ефективність використання схеми терапії ротавірусної інфекції у дітей з комбінації Saccharomyces boulardii та суміші NAN безлактозний на основі аналізу клінічної симптоматики та лабораторних показників. Встановлено, що використання такого поєднання сприяє зменшенню тривалості основних клінічних проявів рота-вірусної інфекції (РВІ) та прискорює елімінацію вірусу з кишечника.*

**Ключові слова:** ротавірусна інфекція, безлактозне харчування, діти.

У структурі інфекційної захворюваності дітей, особливо раннього віку, одне з пріоритетних місць стабільно займають гострі кишкові інфекції [1]. Щорічно у світі реєструється приблизно 1,4 млрд випадків гострої діареї у дітей перших п'яти років життя. Понад 475 млн випадків з них припадає на дітей першого року життя [2, 3]. В етіологічній структурі гострих гастроентеритів частка вірус-асоційованих інфекцій складає 30-50 %. Збудниками діарейних захворювань у 24,0-35,5 % випадків є ротавіруси, у 17,6-24,1 % – норовіруси, у 19,1 % – аденовіруси, у 3,7-8,9 % – астровіруси [4-6]. На підставі аналізу даних за 2008 р. встановлено, що РВІ стала причиною 453 000 смертей дітей молодшого віку,

що склало 5 % від усіх летальних випадків [7]. Враховуючи серйозність соціально-медичної проблеми РВІ, з 2008 р. ВООЗ здійснює координацію Глобальної мережі стеження за РВІ.

Патогенез РВІ складний і не до кінця вивчений, особливо метаболічні та біохімічні процеси, що відбуваються в просвіті кишечника та призводять до розвитку дисахаридазної недостатності у дітей.

Надмірне надходження лактози при РВІ, внаслідок дефіциту ферменту лактази, в товсту кишку приводить до кількісної та якісної зміни складу мікрофлори і підвищення осмотичного тиску в просвіті товстої кишки з розвитком клінічних проявів непереносимості лактози [8-11]. Накопичення нерозщепленої лактози в просвіті кишечника супроводжується розвитком метаболічного дисбалансу з утворенням великої кількості органічних кислот [12], що приводить до зниження рН інтестинального вмісту та посилення перистальтики [7]. Встановлено, що лактазна недостатність (ЛН) у дітей супроводжується порушенням усіх етапів і рівнів травлення: порожнинного, пристінкового, внутрішньоклітинного [10, 13].

Таким чином, проблема розвитку лактазної недостатності у дітей раннього віку є ключовою ланкою патогенезу ротавірусної інфекції.

Основними напрямками лікування РВІ на сучасному етапі є: поповнення дефіциту рідини, ентеросорбція,