

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

4. Expression of cutaneous lymphocyte-associated antigen and E-selectin ligand by circulating human memory CD4+ T lymphocytes specific for herpes simplex virus type / Gonzalez J.C., Kwok W.W., Wald A. et al. // J. Infect. Dis. – 2005. – V. 191, N 2. – P. 243-254.
5. Proteins of purified Epstein-Barr virus / Johannsen E., Luftig M., Chase M.R. et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2004. – V. 101, N 46. – P. 16286-16291.
6. Инактивированная специфическая вакцина как средство иммунопрофилактики при хронических вирусных инфекциях / Баринский И.Ф., Каспаров А.А., Лазаренко А.А. и др. // Биопрепараты. – 2002. – № 2 (6). – С. 18-21.
7. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – М.: Мед. информ. агентство, 2003. – 264 с.
8. Состояние вегетативной нервной и иммунной систем у инфицированных вирусом простого герпеса / Малышева О.А., Ширинский В.С., Кожевников В.С. и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2001. – № 3. – С. 37-40.
9. Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем. – М.: Мед. литература, 2003. – 264 с.
10. Прилуцкий А.С., Лесниченко Д.А., Майлян Э.А. Применение индукторов интерферона с целью снижения вирусо-выделения при цитомегаловирусной инфекции // Имнологія та алергологія. – 2004. – № 2. – С. 7-8.
11. Каримова И.М. Герпесвирусная инфекция (диагностика, клиника, лечение). – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – 120 с.
12. Новий вітчизняний протівірусний препарат «Лективір» в лікуванні герпесу простого / Андреева О.Г., Руденко А.О., Рибалко С.Л., Дядюн С.Т. // Вчення Л.В. Громашевського на сучасному етапі розвитку епідемічного процесу (до 120-ліття від дня народження): Матер. наук.-практ. конф. (9-10 жовтня 2007 р.). – Київ, 2007. – С. 55-61.
13. Лективір у лікуванні хворих з герпесвірусними ураженнями центральної та периферичної нервової системи / Руденко А.О., Андреева О.Г., Муравська Л.В., Пархомець Б.А. // Досягнення і проблеми клінічної інфектології: Матер. наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України, 21-22 травня 2008 р. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2008. – С. 141-143.
14. Применение препарата лективир в лечении больных с поражением нервной системы на фоне герпесвирусной инфекции / Руденко А.А., Андреева Е.Г., Муравская Л.В. и др. // Актуальные вопросы инфекционной патологии: Матер. междунаро-д. Евро-Азиатского конгресса по инфекционным болезням (5-6 июня 2008 г.). – Витебск, 2008. – Т. 1. – С. 240-241.

LECTIVIR VINFLUENCE UPON IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH HERPES-VIRUS INJURIES OF NERVOUS SYSTEM

A.O. Rudenko, V.F. Mariyevsky, O.H. Andreyeva, L.V. Muravska, O.L. Panasyuk, V.O. Rybchuk, B.A. Parkhomets, Zh.P. Sydorova

SUMMARY. 50 patients with herpes-virus injuries of nervous system have been examined. There have been revealed complicated virus-induced immunological violations which are manifested in quantitative and functional insufficiency of cellular link of immunity and development of neuroautoimmune reactions. It has been carried out the comparative analysis of dynamics of immunological parameters between the groups of patients who were prescribed lectivir as monotherapy, together with specific antiviral medication and without it. A new Ukrainian remedy lectivir has been established to have moderate immune-modulation features depending on the treatment scheme. More significant positive changes in the immune status have been observed in the patients who received lectivir as monotherapy.

Key words: lectivir, herpes-virus injuries of nervous system, immunological parameters.

© Бакалець О.В., 2008
УДК 616.98:578.825.12-06:616.5-002-056.9

О.В. Бакалець

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АЛЕРГІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ НА ТЛІ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Наведено результати обстеження хворих на алергічні дерматози (АД). Виявлено тяжчий клінічний перебіг у хворих із супутньою цитомегаловірусною інфекцією (ЦМВІ) у вигляді збільшення площі шкірного

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ураження, інтенсивності висипки, набряку оточуючих тканин, лімфаденопатії, сіалоаденіту, субфебрилітету, болю голови. У всіх хворих посилена деструкція колагенових волокон сполучної тканини, що проявляється збільшенням концентрації загального оксипроліну у сироватці крові. Використання у комплексній терапії хворих на АД із ЦМВІ противірусного та імуноотропного препаратів (ацикловіру і гропрінозину) підвищує ефективність лікування таких хворих.

Ключові слова: алергічні дерматози, цитомегаловірусна інфекція, комплексна терапія.

Алергічний процес трактується як набута здатність організму специфічно реагувати на різноманітні чужорідні речовини зовнішнього середовища або власні змінені високомолекулярні речовини та клітини [1, 2]. Загалом алергічна реакція несе в собі елементи захисного механізму, оскільки вона намагається локалізувати інфекційні алергени, що потрапили в організм, утворення імунних комплексів сприяє видаленню антигену з крові і т.п. Разом з тим, алергічні реакції викликають пошкодження власних тканин, а це, у свою чергу, призводить до розвитку алергічних захворювань [1].

Згідно з повідомленнями вітчизняних авторів, алергічні недуги складають від 12 до 43 % всіх захворювань шкіри [3, 4]. За даними епідеміологічних досліджень, хоча б один випадок алергічного дерматозу (АД) протягом всього життя відмічено у 10-20 % населення [5].

За тривалості захворювання більше 5-7 років часто приєднуються вірусні, грибкові інфекції, дисбактеріоз, піодермії, що вказує на формування вторинної імунної недостатності [5-7].

Однією з опортуністичних хвороб є цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ). Особливе її значення при алергічній патології полягає в тому, що вона не тільки здатна приєднуватись на тлі існуючої імунної недостатності, але, у свою чергу, поглиблює зміни імунної системи та може індукувати гіперчутливість уповільненого типу, формуючи синдром взаємного обтяження [1, 2, 8].

Метою дослідження було вивчити стан обміну білків сполучної тканини і клінічні особливості АД у поєднанні з ЦМВІ та вдосконалити їх комплексну терапію.

Матеріали і методи

Проведено обстеження та лікування 114 хворих віком від 18 до 61 року, з них 86 жінок і 28 чоловіків. 80 осіб мали хронічну рецидивну ідіопатичну кропив'янку,

34 – інші хронічні алергодерматози (кропив'янку, спричинену дією низької або високої температур, сонячну кропив'янку, поширений або локалізований atopічний дерматит).

Оскільки зміни показників, що вивчались, були ідентичними у хворих з хронічною ідіопатичною кропив'яною та іншими алергодерматозами, їх об'єднали в одну групу.

Для виявлення цитомегаловірусного інфікування проводили кількісне визначення у сироватці крові специфічних до ЦМВ імуноглобулінів класів М та G методом твердофазного ензимного імуноаналізу типу ELISA на тест-системах UBI MAGIWELL™. ДНК ЦМВ визначали у сироватці крові та слині методом полімеразної ланцюгової реакції, перевагою якого є можливість виявляти ранні стадії патологічного процесу, латентну та персистуючу інфекцію.

Вміст оксипроліну в сироватці крові визначали колориметрично за методикою Bergman та Loxley в модифікації Осадчук М.А. [9], що ґрунтується на здатності його гідролізату утворювати забарвлений комплекс при взаємодії з парадиметиламінобензальдегідом.

Клінічні об'єктивні та суб'єктивні симптоми оцінювали за бальною системою (0 – відсутнє, 1 – слабо виражене, 2 – помірно виражене, 3 – сильно виражене) для різних видів кропив'янки та за шкалою SCORAD для atopічного дерматиту (АтД).

Всі хворі отримували антиалергічну терапію. Серопозитивні до ЦМВ пацієнти були поділені на 2 підгрупи: 1-а з них отримувала лише загальноприйняте протиалергічне лікування, до лікування хворих 2-ї підгрупи були приєднані противірусний та імуноотропний препарати. В якості противірусного засобу використовували ацикловір у таблетках по 200 мг 5 разів на добу курсом 12 днів, з імуноотропною метою призначали гропрінозин з розрахунку 50 мг/кг/добу 30 днів поспіль.

При проведенні статистичної обробки використовували параметричні методи аналізу: обчислювали середню арифметичну величину (M), середнє квадратичне відхилення (σ), вірогідність різниці результатів дослідження (P), критерій Ст'юдента (t).

Результати досліджень та їх обговорення

Із 114 хворих з АД у 89 (78,1 %) виявлено антитіла IgM і/або IgG до ЦМВ у титрі, який відповідає наявності інфекції. Реплікація вірусу підтверджена виявленням його ДНК у 69,6 % (у 40,4 % – у слині, у 21,3 % – у крові та у 7,9 % – і у крові, і у слині). У серонегативних хворих на АД ДНК ЦМВ було виявлено в 1 пацієнта в крові та в 1 – у слині, причому при повторному обстеженні результат був негативним, тому цей факт можна вважати тимчасовим вірусноносійством.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

При вивченні зв'язку анамнестичних фактів ризику з розвитком алергічного процесу встановлено, що кількість серонегативних жінок у 2,1 разу переважала серонегативних чоловіків ($P < 0,001$), а серопозитивних – у 3,4 разу ($P < 0,01$). Це може бути пов'язано з тим, що жіночі статеві гормони сприяють розвитку алергічного процесу. Крім того, доведено, що естрогени у високих дозах пригнічують мітози в імунікомпетентних клітинах, знижують їх відповідь на фітогемаглютиніни, гальмують активність НК-клітин, пригнічують функцію Т-супресорів. У той же час тестостерон у різних умовах може підвищувати або знижувати гуморальний імунітет, а проліферативна здатність Т-клітин при цьому не змінюється [2]. Цим же можна пояснити посилення клініки у жінок у передменструальний період.

Більшість серонегативних до ЦМВ хворих на хронічні алергічні дерматози складають особи віком 30-44 роки ($P < 0,05$), тоді як серед хворих, інфікованих ЦМВ, переважають особи молодого віку.

Обтяжена спадковість визначається у 23,6 % серед серопозитивних хворих та 44,0 % серед неінфікованих ЦМВ, що у 1,9 разу частіше ($P < 0,05$).

За даними літератури, ЦМВ здатний викликати алергози шкіри на антибіотики [2], можливо,

саме цим пояснюється той факт, що алергічні реакції на введення медикаментів у 2 рази частіше виявляються у хворих з ЦМВІ ($P < 0,05$). Причому, в структурі цих реакцій перевага належить кропив'янці на антибактерійні препарати пеніцилінового ряду (12,4 %).

У серопозитивних хворих на АД висипка підсилювалась (або з'являлась) у 2,7 разу ($P < 0,05$) частіше від дії фізичних факторів – найбільший вплив мало зниження температури зовнішнього середовища (32,6 %). У 2,2 разу ($P < 0,05$) була більша частота появи шкірного синдрому після стресових ситуацій.

Клінічно (табл. 1) кропив'янка, незалежно від етіологічного чинника, проявляється появою на шкірі специфічних елементів – уртикаріїв, що мають схильність як до швидкого виникнення, так і до швидкої регресії. Вони утворюються за рахунок набряку сосочкового шару шкіри. При хронічній формі спостерігається трансформація уртикарних елементів у папульозні. АтД характеризується появою еритеми, з папулами і пухирцями в гострій стадії та ліхеніфікацією у хронічній з типовою локалізацією та розвитком вторинних елементів. Невід'ємним супутником цих захворювань є свербіж, який нерідко стає нестерпним.

Таблиця 1

Особливості висипки у хворих на АД за наявності ЦМВІ або без неї ($M \pm m$)

Показник	Серопозитивні хворі (n=89)		Серонегативні хворі (n=25)	
	частота, %	виразність, бали	частота, %	виразність, бали
	на різні види кропив'янки			
	n=76		n=21	
Поширення	98,70±1,37	3,62±0,36	95,65±4,16	4,39±1,31
Інтенсивність	98,07±1,37	1,84±0,08*	95,65±4,16	1,52±0,13
Злиття елементів	59,20±5,60**	1,71±0,12*	23,80±9,30	1,20±0,20
Свербіння	98,70±1,37	2,35±0,08*	95,65±4,16	2,67±0,14
Набряк оточуючих тканин	50,00±5,70	1,15±0,07*	33,30±10,30	1,00±0,10
Час виникнення після впливу, год #	18,40±4,40	1,15±0,26	38,10±10,60	1,07±0,48
Тривалість	98,70±1,37	7,50±0,90	95,65±4,16	9,60±1,10
	на АтД			
	n=13		n=4	
Поширення	93,33±6,24	37,38±3,12*	83,33±14,09	22,50±6,09
Інтенсивність	93,33±6,24	11,31±0,82*	83,33±14,09	9,00±0,70
Суб'єктивні симптоми	93,33±6,24	8,50±0,61**	83,33±14,09	13,50±1,50
SCORAD	93,33±6,24	54,62±2,67	83,33±14,09	49,50±3,78

Примітки: # – при АД з відомим етіологічним чинником; * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$ порівняно із серонегативними хворими.

Одним з критеріїв функціонального стану обміну білків сполучної тканини в організмі людини є рівень оксипроліну (ОП). Останній міститься виключно в колагені й практично в жодних тварин-

них білках не виявляється. При порушенні мікроциркуляції настає деструкція сполучної тканини, активуються макрофаги. З прогресуванням патологічного процесу ці початкові прояви реакції

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

сполучної тканини переходять в її повне руйнування. В експерименті доведено, що деструкція колагену в зоні порушеного кровоплину обумовлена активацією лізосомальних ферментів. Останні в умовах ацидозу призводять до розпаду колагену на низькомолекулярні пептиди. Дистрофія і наступна загибель колагеносинтезуючих клітин ведуть до зниження концентрації ОП в ішемізованій тканині. Продукти розпаду колагену, в першу чергу ОП, резорбуються в кровоплин. Деструктивні процеси в основній речовині сполучної тканини проходять паралельно з розпадом колагену, вони реалізуються нейтральними протеазами поліморфноядерних лейкоцитів, які руйнують глікопротеїни та поліглікани [9-11].

Рівень ОП у хворих з алергічною патологією шкіри залежить від ступеня патологічного процесу. Підвищення його вмісту в плазмі свідчить про активацію обміну колагену (в період

клінічного видужання він має тенденцію до нормалізації) [12].

Нами встановлено, що незалежно від наявності ЦМВІ рівень ОП значно зростає (табл. 2): в 1,6 разу серед інфікованих та в 1,8 разу у неінфікованих порівняно зі здоровими, але у серонегативних він був на 14,7 % вище ($P < 0,05$). Крім того, у серопозитивних пацієнтів відмічалась стійка тенденція до зростання концентрації ОП залежно від виявлених специфічних до ЦМВ антитіл: найнижча в осіб з анти-ЦМВ IgM, найвища – з IgG. Тобто, рівень ОП зростає відповідно до тривалості та активності інфекційного процесу, що відповідає науковим даним про те, що практично всі варіанти запалення при ЦМВІ супроводжуються ураженням стромальних структур. Тому стан основної речовини та волокнистих структур використовується як критерій оцінки ступеня активності патологічного процесу [10].

Таблиця 2

Вплив ЦМВ-інфікування на вміст оксипроліну у хворих на АД ($M \pm m$)

Показник	Здорові (n=15)	Серопозитивні до ЦМВ хворі				Серонегативні до ЦМВ (n=25)
		разом (n=89)	IgM (n=5)	IgG (n=38)	IgM і IgG (n=46)	
ОП, мкмоль/л	29,5±1,5	46,04±1,86**# К	37,78±2,02*	48,92±3,62**#	44,85±2,10**К	53,96±2,77**#

Примітки: ОП – оксипролін; * – $P < 0,01$, ** – $P < 0,001$ порівняно зі здоровими людьми; # – $P < 0,05$ порівняно із хворими, в яких виявлено IgM до ЦМВ; К – $P < 0,05$ порівняно із серонегативними хворими на АД.

На вміст ОП незалежно від інфікування ЦМВ має вплив тривалість хвороби (максимальні показники при тривалості АД понад 6 років в обох групах). Тяжкість перебігу АД впливала на концентрацію ОП лише у неінфікованих ЦМВ хворих (мал. 1), що свідчить про активацію процесів обміну колагену в даній групі хворих і збігається з науковими даними в літературі [12].

Лікування алергічного процесу у хворих без супутньої вірусної патології веде до зменшення деструкції колагенових волокон сполучної тканини, за що свідчить зниження рівня загального ОП на 43,3 % ($P < 0,001$). При аналогічному лікуванні хворих з ЦМВІ його концентрація не змінюється. Використання в комплексному лікуванні ацикловіру та гропрінозину в хворих з ЦМВІ веде до зменшення вмісту оксипроліну на 25,6 % ($P < 0,05$).

Антиалергічне лікування у 60,0 % неінфікованих ЦМВ хворих на алергічні кропив'янки призводить до стійкої клінічної ремісії, у решти – висипка значно зменшується: поширення – в 11,9 разу, інтенсивність – у 2,1 разу, тривалість – у 3,1 разу,

повністю відсутні злиття її елементів та набряк оточуючих тканин ($P < 0,01-0,001$). Свербіння зменшується на 24,7 % ($P < 0,05$). Подібні зміни відбуваються у хворих на АтД: у половини досліджених настає стійка ремісія, в інших показник SCORAD зменшується на 54 % ($P < 0,01$), переважно за рахунок об'єктивних симптомів.

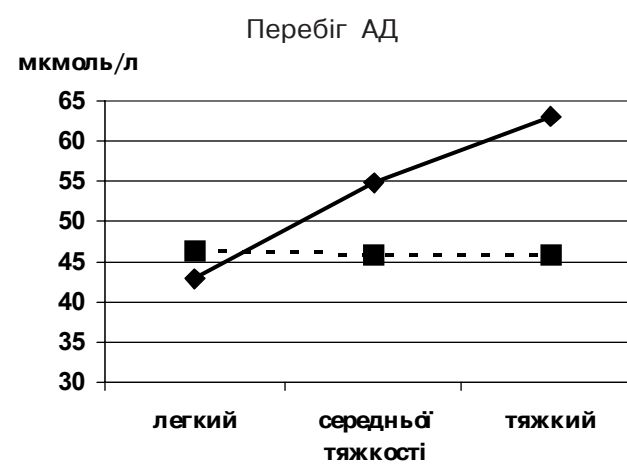
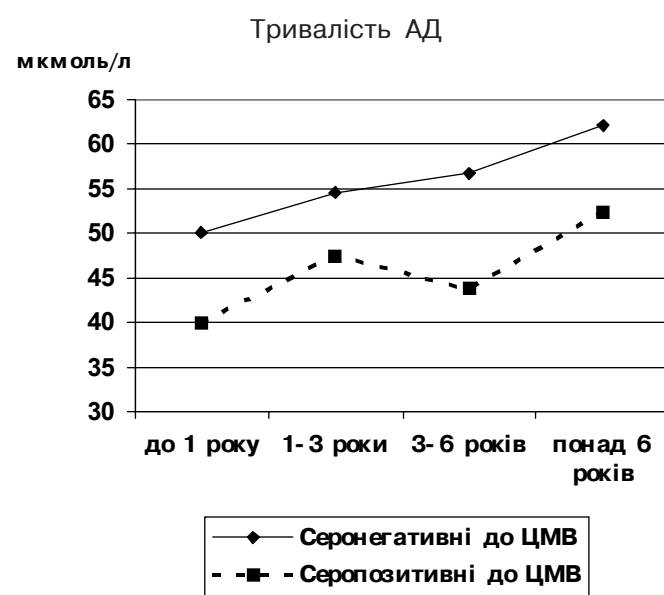
Загальноприйняте протиалергічне лікування хворих із супутньою ЦМВІ недостатньо ефективне, стійка ремісія досягається лише у 30,0 % випадків. Істотна позитивна динаміка шкірного синдрому стосується лише інтенсивності висипки, яка зменшується на 23,7 % ($P < 0,05$), тоді як набряк оточуючих тканин зростає в 1,7 разу ($P < 0,01$). У хворих на АтД зменшується поширення висипки на 38,2 %, а суб'єктивні симптоми практично не змінюються, внаслідок цього істотних змін показника SCORAD не відбувається.

У серопозитивних до ЦМВ хворих на кропив'янку використання протівірусного та імунотропного лікування призвело до стійкої ремісії в 63,6 % випадків, а у решти зменшувалась площа

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

шкірного ураження на 68,6 % ($P < 0,001$), схильність до злиття елементів висипки на 53,3 % ($P < 0,001$), їх тривалість на 60,1 % ($P < 0,001$), інші симптоми також мали тенденцію до зменшення. У хворих на

АтД в 62,5 % ($P < 0,001$) досягнута стійка ремісія, у решти – на 52,2 % ($P < 0,001$) знижувався показник SCORAD за рахунок позитивної динаміки як об'єктивних, так й суб'єктивних симптомів.



Мал. 1. Вплив тривалості та тяжкості АД на вміст загального оксипроліну в сироватці крові.

Подібні зміни відбувались стосовно клінічних ознак ураження інших органів і систем. В осіб із супутньою ЦМВІ за умов використання такого лікування зменшувалась частота виявлення в 4,7 разу лімфаденопатії, у 3,6 разу сіалоаденіту, у 2,5 разу субфебрилітету, у 3,7 разу болю голови ($P < 0,05-0,001$). При застосуванні стандартних протиалергічних методів лікування серопозитивних до ЦМВ осіб такого ефекту не відмічалось.

Висновки

1. У хворих на АД із ЦМВІ, на відміну від серонегативних, більша площа шкірного ураження, висипка має більшу інтенсивність, значніший набряк оточуючих тканин, інтенсивніше злиття елементів висипки, також мають місце такі симптоми, як лімфаденопатія, сіалоаденіт, субфебрилітет, біль голови.

2. У хворих на АД рівень загального оксипроліну значно перевищує показники норми та залежить від активності вірусного процесу, ступеня тяжкості і тривалості алергодерматозу.

3. На тлі стандартної антиалергічної терапії АД у хворих із супутньою цитомегаловірусною інфекцією не нормалізується рівень оксипроліну, а клінічна ремісія спостерігається лише в 30,0 %

хворих на кропив'янку та 40,0 % – на atopічний дерматит.

4. Використання протівірусної та імунотропної терапії (ацикловір і гропрінозин) призводить до стійкої ремісії у 63,3 % хворих на кропив'янку та 62,5 % – на atopічний дерматит. У решти пролікованих відбувається істотне зменшення як об'єктивних, так і суб'єктивних клінічних симптомів АД, значно знижується кількість оксипроліну.

Література

1. Андрейчин М.А., Чоп'як В.В., Господарський І.Я. Клінічна імунологія та алергологія. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – 370 с.
2. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Клиническая иммунология: [учебник для студентов медицинских вузов]. – М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – 604 с.
3. Бородай Я.А. Клинико-иммунологические особенности аллергических дерматозов // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. – № 6. – С. 20-22.
4. Клинико-иммунологические подтипы atopического дерматита / Курамшина Д.В., Сенников С.В., Старостина Н.М. и др. // Алергологія і імунологія. – 2003. – Т. 4, № 1. – С. 33-36.
5. Феденко Е.С. Современные представления о крапивнице // Проблемы медицины. – 2001. – № 7-8. – С. 15.
6. Beltrani V.S. The clinical spectrum of atopіc dermatitis // J. Allergy Clin. Immunol. – 1999. – V. 104, N 3. – P. 87-98.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

7. Kaplan A.P. Chronic urticaria : pathogenesis and treatment // Ibid. – 2004. – V. 114, N 3. – P. 465-474.
8. Wedi B., Raap U., Kapp A. Chronic urticaria and infections // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. – 2004. – V. 4, N 5. – P. 387-396.
9. Осадчук М.А. Методи дослідження оксипроліна в крові і моче // Лабор. дело. – 1979. – № 8. – С. 456-458.
10. Метаболізм полімерів соединительної ткани у дітей с цитомегаловірусної і смешанной с ней хламидийної інфекцією / Ожегов А.М., Мансурова Е.Т., Шараев Г.Н., Мякишева Л.С. // Педиатрия. – 2001. – № 6. – С. 33-37.
11. Показатели обмена соединительной ткани при псоритической болезни / Загртдитова Р.М., Шараев П.Н., Колясева Н.А. и др. // Вестник дерматологии и венерологии. – 2001. – № 5. – С. 47-48.
12. Шаробаро В.Е. Содержание оксипроліна в плазме крови и моче у детей, страдающих аллергическим (экссудативно-катаральным) диатезом // Педиатрия. – 1980. – № 8. – С. 41-42.

FEATURES OF ALLERGIC DERMATOSES COURSE AGAINST A BACKGROUND OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

O.V. Bakalets

SUMMARY. The results of examination of patient with allergic dermatoses (AD) have been adduced. It has been revealed more severe clinical course in patients with contaminant cytomegalovirus infection (CMVI) which is manifested in increase of skin injury area, eruption intensiveness, edema of surrounding tissues, lymphadenopathy, sialoadenitis, subfebrilitis, headache. In all the patients was revealed the increased destruction of collagen fibres of connective tissue which is manifested in increased concentration of general oxiprolin in blood serum. Application of antivirus and immunotropic medications (acyclovir and goprynosine) in complex therapy of patient with AD and CNVI improves the efficacy of treatment of such patients.

Key words: allergic dermatoses, cytomegalovirus infection, complex therapy.

© Подаваленко А.П., Головчак Г.С., Карлова Т.О., Федорова Л.Г., 2008
УДК 616.921.8-036.22(477.54)

А.П. Подаваленко, Г.С. Головчак, Т.О. Карлова, Л.Г. Федорова КАШЛЮК: ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Харківська медична академія післядипломної освіти, обласна санітарно-епідеміологічна станція

Сучасний перебіг епідемічного процесу кашлюку характеризується тенденцією до зниження захворюваності, при цьому підйоми та спади відзначаються через кожні 1-2 роки. Реєструються в основному середньотяжкі форми хвороби, що може свідчити про наявність стертих та атипичних форм, які не виявляються через недосконалу лабораторну діагностику. Очевидна необхідність прийняття заходів щодо покращання діагностики кашлюкової інфекції як важливого елемента епідеміологічного нагляду, а також підвищення імуногенності препаратів, що застосовуються з метою специфічної профілактики кашлюку.

Ключові слова: кашлюк, епідемічний процес, специфічна профілактика, лабораторна діагностика.

Багаторічна специфічна профілактика кашлюку в практиці охорони здоров'я привела до значних змін характеру епідемічного процесу та клінічного перебігу цієї інфекції. Захворюваність на кашлюк, порівняно з довакцинальним періодом, знизилася у десятки разів. Із циркуляції практично зникли збудники високовірулентних штамів, внаслідок чого збільшилося число випадків з легким перебігом хвороби. Одним з найбільш важливих досягнень активної імунізації дітей стало значне зниження показників летальності [1, 2]. Проте досі не вдалося досягти спорадичного рівня захворюваності, майже не змінилася вікова структура хворих. Незважаючи на тривалу пла-