

Результаты и обсуждение. В результате проведенных исследований установлено, что все больные отмечали повышение температуры тела до 38–39 °С, боль в грудной клетке без четкой локализации, кашель, при объективном осмотре — цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, выраженная одышка в покое ($26,4 \pm 2,1$ дыхательного движения в 1 минуту), тахикардия ($Ps\ 112 \pm 5,7$ удара в 1 минуту). Аускультативно: сухие мелко- или среднепузырчатые влажные хрипы, притупление перкуторного звука над пораженным участком, у 7 больных отмечено втяжение межреберных промежутков при вдохе. Данные рентгенологического исследования — усиление сосудистого рисунка в области корней, наличие билатеральных диффузных инфильтратов в нижних отделах легких, которые чередовались с участками повышенной прозрачности, по типу «вуали», «матового стекла» или «снежных хлопьев». Следует отметить, что у всех больных диагноз ПП прижизненно установлен не был. Проведенное морфологическое исследование выявило смешанную гематогенно-лимфогенную диссеминацию очагов туберкулезного воспаления в легких, селезенке, почках, печени, головном мозге, лимфатических узлах как в виде однотипных мелких фокусов казеозного некроза, так в виде обширных полей некроза. Легкие во всех случаях были отечны, «резиновой» консистенции. Медиастинальные лимфатические узлы увеличены. Гистологическое исследование выявило отсутствие характерной продуктивной клеточной реакции. Фокусы «специфического» некроза имеют вид периваскулярных гнойно-некротических очагов. В легочной ткани преобладал альтеративный и экссудативный компонент воспаления. Поражения сосудов проявлялись эндovasкулитами, панваскулитами, тромбоваскулитами. В лимфатических узлах грудной и брюшной полостей выявляли лимфаденопатию с обеднением лимфоидной ткани, частичной или полной редукцией фолликулов, реактивной гиперплазией гистиоцитарных элементов и ангиоматозом. Окраска очагов некроза по Цилю — Нильсену показала большое количество кислотоустойчивых микобактерий, а посев патологического материала и ПЦР-исследование подтвердили отношение этих микобактерий к туберкулезному процессу с множественной и широкой лекарственной устойчивостью (3 наблюдения). При гистологическом исследовании легочной ткани в просвете альвеол обнаружено большое количество трофозоитов и прецист, определяющихся в составе пенистой массы, которая при окраске гематоксилин-эозином выглядит эозинофильной. Не поддающееся подсчету количество *P.jiroveci* в просвете альвеол, наличие разрушенных альвеоцитов 1-го типа, эозинофильный белковый экссудат и характерные признаки воспаления указывают на развитие ПП у данных больных. При окраске препаратов реактивом Шиффа цисты окрашивались в розоватый цвет, а при серебрении по Грокотту в альвеолах определялись *P.jiroveci*. Наблюдались многоядерные клетки, типа клеток «инородных тел». Во всех наблюдениях выявлено различной выраженности и распространенности альвеолярное повреждение вплоть до образования гиалиновых мембран и развития острого респираторного дистресс-синдрома. В альвеолах обнаруживались также разрушенные пневмоцисты, клеточ-

ные элементы воспаления, сгустки фибрина, фрагменты мембран сурфактанта и пенистые макрофаги.

Выводы. Таким образом, недиагностированная ПП и, как следствие, отсутствие соответствующей этиотропной терапии являются непосредственной причиной смерти больных. На наш взгляд, на поздних стадиях ВИЧ-инфекции у больных при выявлении клинических и рентгенологических признаков поражения легких следует проводить исследование мокроты, а при возможности — и бронхолегочного содержимого, методом ПЦР для возможного обнаружения *P.jiroveci* и решения вопроса о назначении соответствующей этиотропной терапии.

Чабан Т.В., Вербя Н.В.

Одеський національний медичний університет,
м. Одеса, Україна

Порушення показників антиоксидантної системи у хворих на хронічний гепатит С та їх корекція

Актуальність. Активація процесів перекисного окиснення ліпідів у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) призводить до виснаження функціональних можливостей антиоксидантної системи (АОС), що потребує призначення препаратів із антиоксидантною дією.

Мета дослідження: вивчити показники АОС у хворих на ХГС.

Матеріали та методи. Обстежено 131 хворий на ХГС. Діагноз ХГС підтверджували виявленням у сироватці крові хворих антитіл методом імуноферментного аналізу та РНК вірусу гепатиту С (за допомогою полімеразної ланцюгової реакції). Усі хворі на ХГС були розподілені на 2 групи. До I групи ввійшли 66 хворих на ХГС, у яких мали місце протипоказання до інтерферонотерапії через наявність таких протипоказань: цукровий діабет у стадії декомпенсації — у 18 (27,27 %) хворих, тяжкі серцево-судинні захворювання — у 15 (22,73 %), психічні розлади в анамнезі — у 3 (4,54 %), автоімунний тиреоїдит — у 4 (6,06 %), цироз печінки в стадії декомпенсації — у 12 (18,18 %), хронічна ниркова недостатність — у 5 (7,58 %), ревматоїдний артрит — в 1 (1,52 %), хронічне обструктивне захворювання легень — у 2 (3,03 %), алергози — у 6 (9,09 %) хворих. 66 хворим призначали софосбувір по 0,4 г один раз на добу протягом 3 місяців та інтерфероноген аміксин ІС по 0,125 г двічі на тиждень курсом 5 тижнів, усього 6 курсів із місячною перервою між курсами. Також хворим до лікування додавали ліверію по 0,5 г 2 рази на добу протягом 3 місяців, потім по 0,25 г тричі на добу впродовж 3 місяців. 35 хворих II групи отримували базисну терапію. Про стан ферментативної АОС судили за активністю глутатіопероксидази (ГП) і глутатіонредуктази (ГР) та рівнем у сироватці й еритроцитах крові відновленого глутатіону (G-SH).

Результати та обговорення. У I групі активність ГП і ГР була нижчою за фізіологічні показники на 21,63 і 13,27 % у сироватці та на 21,49 і 30,28 % — в еритроцитах ($p < 0,001$). У II групі активність ГП і ГР у сироватці

була нижчою, ніж у здорових осіб, на 29,75 і 29,69 %, а в еритроцитах — на 35,84 і 34,04 % відповідно ($p < 0,001$). Вміст G-SH також був нижчим за фізіологічні показники як у сироватці, так і в еритроцитах крові хворих на ХГС: у I групі — на 36,36 і 54,16 %, у II — на 30,91 та 50,00 % ($p < 0,001$). При обстеженні хворих через 3 місяці спостерігалось відновлення показників АОС у хворих, які отримували ліверію. У хворих II групи активність ГП, ГР та вміст G-SH були нижчими за фізіологічні показники на 43,12; 39,15 та 64,52 % відповідно у сироватці та на 51,12; 44,14 та 69,13 % відповідно — в еритроцитах ($p < 0,001$).

Висновки. Призначення ліверії хворим на ХГС сприяє відновленню показників АОС. Отже, даний препарат можна використовувати з метою патогенетичного лікування хворих на ХГС.

Чічирельо-Константинович К.Д.

Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

Перебіг негоспітальної пневмонії в умовах цитомегаловірусної персистенції: акцент на генетичні предиктори (стендова доповідь)

Актуальність. Перебіг негоспітальної пневмонії (НП) при цитомегаловірусній (CMV) персистенції за рахунок імунних зрушень на сьогодні є невирішеною проблемою. Питання їх коморбідного перебігу обтяжується особливостями реалізації реакцій вродженого імунітету. В умовах персистуючої CMV-інфекції при НП біологічний сенс активації механізмів природженого імунітету ендогенними молекулами порушується, що результує у неадекватній відповіді імунної системи на сигнали імунної небезпеки, а відповідно, порушує антигенний гомеостаз. Особливу групу рецепторів вродженого імунітету становлять так звані Toll-подібні рецептори (TLR). Оскільки патологічна гіперреактивация TLR зазвичай спричинюється генетичними модифікаціями в їх алельній структурі, що є генетично детермінованою, дослідження даного поліморфізму дасть змогу прогнозування перебігу НП за умов імунокомпетентності хворих.

Мета дослідження: визначити прогностичний вплив поліморфізму TLR4 на клінічний перебіг НП в осіб із CMV-персистенцією.

Матеріали та методи. Під спостереженням знаходились 105 хворих пульмонологічного відділення КНП «ВМКЛ № 1» (м. Вінниця) з діагнозом НП (встановлено згідно з діючим Наказом МОЗ України № 128 від 19.03.2007 та державною клінічною настановою «Негоспітальна та госпітальна (нозокоміальна) пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія: Методичний посібник / Ю.І. Фещенко, О.А. Голубовська, К.А. Гончаров, О.Я. Дзюблик та ін. — К., 2014. — 122 с.). Тяжкість НП оцінювали за бальною шкалою факторів ризику летального наслідку за результатами дослідження Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT).

Додатково всім пацієнтам було проведено дослідження на маркери CMV-персистенції (CMV IgG, авідність антитіл) та визначення поліморфізму гена TLR4 з мононуклеотидною заміною +3725 G/C. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програмного забезпечення SPSS 12.0 для Windows.

Результати та обговорення. Серед 51 (48,6 %) чоловіка та 54 (51,5 %) жінок (середній вік обстежених — 34,1 ± 0,8 року) CMV-персистенція виявлялась у 80 (48,2 %) респондентів ($p = 0,038$). При обраховуванні клініко-лабораторних показників хворих НП за шкалою PORT виявлено наступне: 19 (18,1 %) хворих були класифіковані до PORT I (легкий у клінічному розумінні перебіг НП), 46 (43,8 %) — до PORT II (перебіг НП середньої тяжкості), 31 (29,5 %) — до PORT III (перебіг НП середньої тяжкості, потребує госпіталізації), 9 (8,6 %) — до PORT IV (тяжкий перебіг НП). Наявність CMV-персистенції в 6,31 (95% ДІ 1,748–22,783) рази збільшувала ризик тяжкого перебігу НП у людей молодого віку. G/G-генотип поліморфізму TLR4 визначався у 78 (74,3 %) хворих (із них 59,1 % — CMV-позитивні при $p < 0,01$), G/C-генотип — у 24 (22,9 %) хворих (із них 16,2 % — CMV-позитивні при $p < 0,005$), C/C-генотип — у 3 (2,9 %). Серед респондентів із G/G-генотипом поліморфізму TLR4 47 (44,8 %) хворих мали легкий в клінічному розумінні перебіг НП (PORT I–II), 31 (29,6 %) пацієнт класифікувався як тяжкий (PORT III–IV); серед хворих із G/C-генотипом 15 (14,3 %) пацієнтів було віднесено до PORT I–II, 9 (8,6 %) — до PORT III–IV. При поліморфізмі TLR4 за мононуклеотидною заміною +3725 G/C поява С-алелі (як у варіанті монозиготи С/С, так і в гетерозотному варіанті G/C) підвищувала ризик летальних наслідків НП у 1,517 рази (95% ДІ 0,536–4,293).

Висновки. CMV-персистенція характерна для 48,2 % хворих НП молодого віку та вірогідно збільшує ризик її летальних наслідків у ~ 6 разів. G/G-генотип поліморфізму TLR4 є найпоширенішим і спостерігається у 74,3 % хворих НП. C/C-генотип поліморфізму TLR4 зустрічається лише в 2,9 % хворих НП, однак поява С-алелі асоціюється з підвищенням ризику летальних наслідків для пацієнтів НП у 1,5 рази.

Шевельова О.В.¹,

Шостакович-Корецька Л.Р.¹, Маргітч І.М.²

¹ ДЗ «Дніпропетровська медична академія
МОЗ України», м. Дніпро, Україна

² КЗ «Дніпропетровський обласний центр
з профілактики та боротьби зі СНІДом»,
м. Дніпро, Україна

Прогнозування ймовірності летального наслідку у ВІЛ-інфікованих хворих на тлі антиретровірусної терапії

Актуальність. У сучасній літературі за допомогою методів математичного моделювання були описані різні незалежні предиктори розвитку СНІДу і смерті у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. До них відносяться низь-