

ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ  
“ВСЕУКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ІНФЕКЦІОНІСТІВ”

**ФАРМАКОТЕРАПІЯ І  
ПРОФІЛАКТИКА  
ІНФЕКЦІЙНИХ ТА  
ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ**

**Матеріали Всеукраїнської  
науково-практичної інтернет-конференції  
інфекціоністів**

(жовтень 2014 року)

Тернопіль  
ТДМУ  
Укрмедкнига  
2014

інфекції відбувається на тлі підвищеної клітинної реактивності організму хворих.

*В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко*

## **КРІОПАТІЯ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ: ОСОБЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Синдром кріоглобулінемії, що характеризується поліморфізмом симптоматики, має багато спільного з клінічними проявами ВІЛ-інфекції. Зокрема, це стосується наявності тривалого субфебрилітету, метеорологічної залежності, поганого сприйняття холоду, міалгій і артралгій, лімфаденопатії, вегетосудинних кризів та ін.

Дослідили особливості кріопатій різних типів у різні клінічні періоди ВІЛ-інфекції, а також перебіг кріоглобулінемії (КГЕ) при антиретровірусній терапії. Встановили, що при I клінічній стадії ВІЛ-інфекції майже у половини пацієнтів виявляються кріоглобуліни, більша частина з яких є моно- і поліклоновими (2-ий тип).

З прогресуванням ВІЛ-інфекції феномен кріопреципітації стає вираженішим: при II клінічній стадії кріоглобуліни 2-го типу є в абсолютній більшості ВІЛ-інфікованих осіб, а кріоглобуліни 3-го типу – майже у кожного третього. При III клінічній стадії кріоглобуліни 2-го і 3-го типу наявні приблизно однаково часто в усіх хворих.

Отримані нами дані узгоджуються з відомостями літератури, згідно з якими у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД кріоглобуліни складаються з поліклональних IgM, IgG або IgA (IgM має активність ревматоїдного фактора). Такий склад холодкових імуноглобулінів характерний для КГЕ 2-го і 3-го типу.

Звернули увагу, що у хворих на ВІЛ-інфекцію з кріоглобулінами у крові значно частіше спостерігалися акроціаноз, погане сприйняття холоду, лімфаденопатія і міалгії, тобто симптоми, що є характерними проявами КГЕ. Отже, КГЕ є частим ускладненням ВІЛ-інфекції, що необхідно враховувати в алгоритмі лікування таких хворих.

Встановлено, що у результаті 3-місячної АРТ кількість хворих з КГЕ зменшилася з  $(75,6 \pm 3,8)$  до  $(49,6 \pm 4,4)\%$  ( $p < 0,001$ ). При цьому за супутньої КГЕ 2-го типу стандартна АРТ першого ряду не тільки підвищувала рівень CD4+-лімфоцитів й, очевидно, зменшувала реплікацію вірусу, але й усувала КГЕ у половини пролікованих – з  $(46,5 \pm 4,4)$  до  $(23,6 \pm 3,8)\%$  ( $p < 0,001$ ). Поєднання стандартної АРТ першого ряду з додатковим застосуванням антиагреганту дипіридамолу дає змогу дещо зменшити відсоток хворих з феноменом кріопреципітації.

Однак у хворих на СНІД з КГЕ 3-го типу застосування антиретровірусних препаратів (зидовудин+ламівудин+ефавіренз) і дипіридамолу менш ефективно – до лікування КГЕ була у 33  $(26,0 \pm 3,9)\%$  осіб, а через 3 міс. терапії – у  $(24,4 \pm 3,8)\%$  ( $p > 0,05$ ) і супроводжується частим приєднанням СНІД-асоційованих інфекцій.

Відомо, що кріопреципітати 3-го типу є більш термолабільними, порівняно з 2-им. У нерозчинному вигляді вони не здатні стійко заблокувати віріони, а лише захищають їх від впливу імунної системи та етіотропних засобів. У випадку підвищення температури кріопреципітати 3-го типу частково розчиняються. При цьому звільняється значна частина віріонів, а нерозчинені компоненти кріопреципітату повертаються у системний кровоплин і блокують судини мікроциркуляторного русла, зумовлюючи стійкі реологічні і мікроциркуляторні розлади, чим, очевидно, провокують розвиток васкулітів, синдрому Рейно чи артропатій.

Феномен КГЕ, який є результатом дії ВІЛ на організм, має зворотний вплив на перебіг вірусної інфекції і значною мірою визначає її особливості.

Таким чином, значний вплив на перебіг ВІЛ-інфекції має супутня КГЕ, що необхідно враховувати при діагностиці недуги і лікуванні хворих. Зокрема, поєднання стандартної АРТ за схемою першого ряду (зидовудин+ламівудин+ефавіренз) з додатковим застосуванням антиагреганту дипіридамолу дає змогу дещо зменшити відсоток хворих з феноменом кріопреципітації.

<i>В.Ф. Марієвський, І.Т. Доан</i> ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ ВІЛ-АСОЦІЙОВАНОЇ ПАТОЛОГІЇ В УКРАЇНІ.....	137
<i>Н.В. Митус, К.І. Чепілко</i> ПОЄДНАНИЙ ПЕРЕБІГ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ І ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ.....	139
<i>В.О. Мірошниченко, І.А. Зайцев, В.Т. Кірієнко</i> УДОСКОНАЛЕННЯ СКРИНІНГУ НА ПАРЕНТЕРАЛЬНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В ОКРЕМО ВЗЯТОМУ РЕГІОНІ .....	140
<i>М.Г. Монашова</i> КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ПИТАННЯ ЕНТЕРОБІОЗУ В ДІТЕЙ .....	142
<i>В.Д. Москалюк, О.І. Голяр</i> КЛІТИННА РЕАКТИВНІСТЬ І РІВЕНЬ АДАПТАЦІЙНОГО НАПРУЖЕННЯ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ НА ХАРЧОВУ ТОКСИКОІНФЕКЦІЮ .....	143
<i>В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко</i> КРІОПАТІЯ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ: ОСОБЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ .....	145
<i>В.Д. Москалюк, А.С. Сидорчук, В.Д. Сорохан</i> ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ З ВКЛЮЧЕННЯМ ПРОБІОТИКІВ НА ПОКАЗНИКИ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ЕФЕКТОРНОЇ СИСТЕМИ ПРОТИІНФЕКЦІЙНОГО ЗАХИСТУ І СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ГРИП А(Н3N2).....	147
<i>О.М. Науменко, І.І. Незгода</i> ПЕРЕБІГ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ .....	148
<i>О.М. Ольховська, М.А. Піддубна, О.М. Бондарева, Н.Ю. Чонка</i> СПАЛАХ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	150
<i>Н.В. Оніщенко, О.В. Рябоконт, Т.Є. Оніщенко, О.М. Фірюліна, Д.П. Музика</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ.....	152
<i>О.Л. Панасюк</i> ОЦІНКА МАРКЕРІВ УШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ НЕЙРОІНФЕКЦІЯХ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.....	154