



# ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

1(71)2013

ВСЕУКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ



- Парвовірусна інфекція
- Гепатит С
- Інфекційний мононуклеоз
- ВІЛ-інфекція
- ГКІ
- Пращець

ISSN 1681-2727



9 771681 272000

# ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Головний редактор **М.А. Андрейчин**

*Н.А. Васильєва,  
Ж.І. Возіанова,  
К.С. Волков,  
О.П. Волосовець,  
О.Л. Івахів,  
С.І. Климнюк (заступник головного редактора),  
І.М. Кліщ,  
Л.Я. Ковальчук,  
В.С. Копча (відповідальний секретар),  
Л.Т. Котляренко,  
С.О. Крамарєв,  
В.Ф. Марієвський,  
І.О. Ситник,  
М.Д. Чемич,  
Ю.І. Фещенко,  
Л.С. Фіра.*

*І.В. Богадєльніков (Сімферополь),  
Н.О. Виноград (Львів),  
Ю.Л. Волянський (Харків),  
В. Гальота (Бидґощ, Польща),  
О.А. Голубовська (Київ),  
А.Л. Гураль (Київ),  
О.В. Деміховська (Росток, Німеччина),  
Б.М. Дикий (Івано-Франківськ),  
О.К. Дуда (Київ),  
І.А. Зайцев (Донецьк),  
О.М. Зінчук (Львів),  
І.О. Карпов (Мінськ, Білорусь),  
В.М. Козько (Харків),  
І.П. Колеснікова (Київ),  
А. Лайшконіс (Каунас, Литва),  
В.П. Малий (Харків),  
В.І. Матяш (Київ),  
Л.В. Мороз (Вінниця),  
Е.І. Мусабєєв (Ташкент, Узбекистан),  
І.І. Незгода (Вінниця),  
Є.В. Нікітін (Одеса),  
Г.К. Палій (Вінниця),  
К.С. Плочев (Софія, Болгарія),  
В.І. Покровський (Москва, Росія),  
А.О. Руденко (Київ),  
О.В. Рябоконт (Запоріжжя),  
Е. Савов (Софія, Болгарія),  
М.С. Сурєменко (Дніпропетровськ),  
А.Ф. Фролов (Київ),  
Л.А. Ходак (Харків),  
В.П. Широбоков (Київ),  
А.М. Щербінська (Київ),  
О.О. Ярош (Київ).*

Всеукраїнський науково-практичний  
медичний журнал

Заснований у листопаді 1994 року  
Виходить з 1995 року щоквартально

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 16795-5367 Р, видане Міністерством юстиції України 10.06.2010 р.

Відповідно до постанови президії ВАК України від 26.05.2010 р. № 1-05/4 журнал «Інфекційні хвороби» повторно внесений до переліку наукових фахових видань, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук у галузі медицини

## АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

Журнал  
«Інфекційні хвороби».  
Медуніверситет.  
Майдан Волі, 1  
м. Тернопіль, 46001  
УКРАЇНА

Тел.: (0352) 52-47-25.  
E-mail: infecdis@ukr.net

Розповсюдження журналу  
за передплатою.

**Одержувач платежу** Тернопільський державний медичний університет;  
**код** 02010830;  
**р/р** 31252273210444 в  
**ГУДКСУ** в Тернопільській обл.;  
**МФО** 838012.

Видання журналу рекомендоване  
вченою радою Тернопільського  
державного медичного університету  
ім. І.Я. Горбачевського  
(протокол № 12 від 26.03.2013 р.).

Дизайн, верстка Ярослава Теслюк

Підписано до друку 26.03.2013 р.

Видавець і виготівник:  
ТДМУ імені І.Я. Горбачевського  
Майдан Волі, 1  
м. Тернопіль, 46001, УКРАЇНА

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи  
ДК № 2215 від 16.06.2005 р.

За зміст рекламних матеріалів  
відповідальність несе рекламодавець.  
При передруці або відтворенні повністю  
чи частково матеріалів журналу  
«ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ»  
посилання на журнал обов'язкове.

## ЗМІСТ

### ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

Матейко Г.Б., Горбаль Н.Б. (Івано-Франківськ)  
Роль парвовірусів у патології людини: вивчені та невивчені аспекти

### ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Боброва І.А. (Київ)  
Антитіла до інтерферону при лікуванні хворих на гепатит С залежно від стану щитоподібної залози
- Козько В.М., Могиленець О.І., Меркулова Н.Ф., Соломенник Г.О., Бондаренко А.В., Юрко К.В., Єкімова Н.О., Нікітіна В.В. (Харків)  
Клініко-лабораторні показники у хворих на інфекційний мононуклеоз різної етіології
- Бобровицька А.І., Яценко І.В., Швецова Н.В., Орленко В.В. (Донецьк, Маріуполь Донецької обл.)  
Особливості диференційної діагностики інфекційного мононуклеозу та оптимізація терапії
- Москалюк В.Д., Баланиук І.В. (Чернівці)  
Кількісна і видова характеристика мікрофлор товстої кишки хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД
- Меленко С.Р. (Чернівці)  
Вплив антиретровірусної терапії на стан імунної системи та показники гемограми хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД
- Герасименко Т.В. (Одеса)  
Динаміка показників смертності та відносний ризик смерті від хвороби, зумовленої ВІЛ, залежно від геостатусу в Одеській області (2005-2010 рр.)
- Бессараб М.Ю. (Чернівці)  
Концентрація інтерферону-альфа, імуноглобулінів основних класів і кількість імунокомпетентних клітин периферичної крові хворих на парагрип
- Дикий Б.М., Кондрин О.Є., Ткачук З.Ю., Процик А.Л., Мазурок У.Я. (Івано-Франківськ)  
Лікування та профілактика кору із використанням препарату нуклекс
- Одинець Т.М., Каримов І.З., Шмойлов Д.К., Лось-Яценко Н.Г., Одинець О.А. (Сімферополь)  
Особливості антиендотоксичного імунітету і ендогенної метаболічної інтоксикації при ГКІ ротавірусної та ротавірусно-бактерійної етіології
- Ткаченко С.О., Зіміна М.С. (Харків)  
Алгоритм діагностики гелікобактерного інфікування дітей, хворих на ешерихіоз
- Полов'ян К.С., Чемич М.Д. (Суми)  
Мікробіотичні та фармакоєкономічні аспекти раціонального лікування гострих кишкових інфекцій, спричинених умовно патогенними мікроорганізмами

## CONTENTS

### EDITORIAL

Mateyko H.B., Horbal N.B. (Ivano-Frankivsk)  
5 The Role of Parvoviruses in Human Pathology: Investigated and Unknown Aspects

### ORIGINAL INVESTIGATIONS

- Bobrova I.A. (Kyiv)  
13 Antibodies to Interferon During Treatment of Hepatitis C patients Depending on the State of Thyroid Gland
- Kozko V.M., Mohylenets O.I., Merkulova N.F., Solomenyuk H.O., Bondarenko A.V., Yurko K.V., Yekimova N.O., Nikitina V.V. (Kharkiv)  
17 Clinic and Laboratory Indices in Patients with Infectious Mononucleosis of Different Etiology
- Bobrovytska A.I., Yatsenko I.V., Shvetsova N.V., Orlenko V.V. (Donetsk, Mariupol Donetsk region)  
20 Peculiarities of Differential Diagnostics of Infectious Mononucleosis and Optimization of Therapy
- Moskalyuk V.D., Balanyuk I.V. (Chernivtsi)  
24 Quantitative and Specific Description of Colon Microflora for Patients with HIV-Infection/AIDS
- Melenko S.R. (Chernivtsi)  
29 Influence of Antiretroviral Therapy on the Immune System and Hemogram Indicators at Patients with HIV/AIDS
- Herasymenko T.V. (Odesa)  
34 Dynamics of the Death Rate Indices and Relative Risk of Death Due to HIV Disease Caused by HIV Depending on Geostatus in Odesa Region (2005-2010)
- Bessarab M.Yu. (Chernivtsi)  
40 The Concentration of Interferon-Alpha, Immunoglobulins of Basic Classes and the Number of Immunocompetent Cells in the Peripheral Blood in Patients with Parainfluenza
- Dykiy B.M., Kondryn O.Ye., Tkachuk Z.Yu., Protsyk A.L., Mazurok U.Ya. (Ivano-Frankivsk, Kyiv)  
44 Treatment and Prophylaxis of Measles Using the Nuklex
- Odynets T.M., Karimov I.Z., Shmoylov D.K., Los-Yatsenko N.H., Odynets O.A. (Simferopol)  
47 Feature of Antiendotoxin Immunity and Endogenous Metabolic Intoxication in Acute Intestinal Infection of Rotaviral and Rotavirus-Bacterial Etiology
- Tkachenko S.O., Zimina M.S. (Kharkiv)  
53 Algorithm of Diagnostics of H. pylori Infection Among Children with Escherichiosis
- Polovyan K.S., Chemych M.D. (Sumy)  
57 Microbiotic and Pharmacoeconomic Aspects of Efficient Treatment of Acute Intestinal Infections Caused by Conditionally Pathogenic Microorganisms

4. Дисбактериозы кишечника: причины возникновения, диагностика, применение бактериальных биологических препаратов (пособие для врачей и студентов) / [Н.М. Грачева, Н.Д. Юшук, Р.П. Чуприна и др.]. – М., 2009. – 45 с.
5. Дисбактериоз кишечника: метод. реком. / [А.Л. Верткин, Ю.Я. Венгеров, А.А. Машарова и др.]. – М., 2008. – 33 с.
6. Mims C.A. The Pathogenesis of Infectious Diseases / C.A. Mims. – London, 2007. – 282 p.
7. Apperloo-Renkema H.Z. Host – microflora interaction in systemic lupus erythematosus (SLE) circulating antibodies to the indigenous bacteria of the intestinal tract / H.Z. Apperloo-Renkema, H. Bootsma, B.I. Mulder // Epidemiol. Infect. – 2005. – Vol. 114. – P. 133-141.
8. Лыкова Е.А. Микробиологические и иммунобиологические нарушения и обоснование применения пробиотиков при инфекционной патологии у детей : автореф. дисс. ... д-ра мед. наук / Е.А. Лыкова. – М., 2010. – 44 с.
9. Resident bacterial flora and immune system / [L. Biancone, I. Monteleone, G. Del Vecchio Blanco et al.] // Dig. Liver. Dis. – 2012. – Vol. 34, Suppl. 2. – P. 37-43.
10. Микробиологическая диагностика дисбактериозов: метод. рекомендации / [В.А. Знаменский, В.Н. Дегтяр, С.Н. Кузьминский и др.]. – Киев, 1986. – 27 с.
11. Грачёва Н.М. Применение бактериальных биологических препаратов в практике лечения больных кишечными инфекциями, диагностика и лечение дисбактериоза кишечника: метод. реком. / Н.М. Грачёва, Г.И. Гончаров, А.А. Аваков. – М., 1986. – 23 с.
12. Лабораторна діагностика та діагностичні критерії змішаних гострих кишкових інфекцій: метод. реком. / [Ю.Л. Волянський, С.А. Деркач, А.Й. Носатенко та ін.]. – Харків, 2000. – 52 с.
13. Барановский А.Ю. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника / А.Ю. Барановский, Э.А. Кондрашина. – М. : Медицина, 2001. – 209 с.
14. Клиническая гастроэнтерология / [Н.В. Харченко, Г.А. Анохина, Н.Д. Опанасюк и др.]: под ред. Н.В. Харченко. – Киев : Здоров'я, 2000. – 448 с.
15. Brenchley J. Bacterial translocation and T-cell dysfunction in HIV / J. Brenchley // 4th IAS Conference on HIV Pathogenesis, Treatment and Prevention (July 22-25, 2007). – Sydney, 2007. – Abstract TUSY402.

### QUANTITATIVE AND SPECIFIC DESCRIPTION OF COLON MICROFLORA FOR PATIENTS WITH HIV-INFECTION/AIDS

V.D. Moskalyuk, I.V. Balanyuk

*SUMMARY. In 76 patients with HIV-infection/AIDS was found out the violation of microbiocenosis of colon which manifests by the deficit of obligate microflora, considerable changes its high-quality composition and the increase of number of conditionally esse pathogenic microorganisms. At all of the clinical stages of HIV-infection the frequency of development of dysbiosis of different degrees for certain is more high, than in healthy persons ( $P < 0,05-0,001$ ). Set strong direct correlation of dysbiosis depth with progress HIV-infection which represent its clinical stages ( $r=0,74...0,91$ ).*

**Key words:** HIV-infection/AIDS, intestine dysbiosis.

Отримано 31.01.2013 р.

© Меленко С.Р., 2013  
УДК 616.98-097:578.828.6-06:616.153.96

**С.Р. Меленко**

## ВПЛИВ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ НА СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ ТА ПОКАЗНИКИ ГЕМОГРАМИ ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД

Буковинський державний медичний університет

*Встановлено прогресування анемії у більшості хворих на ВІЛ-інфекцію з розвитком імунодефіциту, який проявляється значним зниженням загальної кількості Т-лімфоцитів, Т-хелперів, «активних» Т-клі-*

*тин і В-лімфоцитів, а також зростанням числа нульових і неповних Т-лімфоцитів. Визначено, що антиретровірусна терапія першого ряду дає змогу покращити окремі показники клітинного імунітету.*

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

**Ключові слова:** ВІЛ-інфекція, клітинний і гуморальний імунітет, гемограма, антиретровірусна терапія.

Перебіг ВІЛ-інфекції на всіх клінічних стадіях – від безсимптомного вірусноносійства до клінічно розгорненої стадії СНІДу – має характер системної патології [1-3].

У клінічній симптоматиці ВІЛ-інфекції часто виявляється геморагічний симптомокомплекс, що свідчить про наявність порушення функції судинної стінки. За даними А.В. Кравченко (2000), у 62,3 % пацієнтів на стадії СНІД безпосередньою причиною смерті є тромбгеморагічний синдром, на стадії безсимптомної ВІЛ-інфекції клінічні прояви геморагічного синдрому виявляються в 7,4 % пацієнтів [4].

Одним із важливих патогенетичних механізмів, що призводять до порушень у системі гемостазу, є зміни в імунній системі при ВІЛ-інфекції. Можна виділити декілька механізмів взаємодії системи імунітету і гемостазу у хворих на ВІЛ-інфекцію: а) виражена активація моноцитарно-макрофагальної ланки імунітету у хворих на ВІЛ-інфекцію відбувається в результаті стимуляції  $\gamma$ -інтерферону ( $\gamma$ -ІФН), що виробляється інфікованими Т-лімфоцитами [5, 6]; б) значне підвищення в крові рівня циклічного аденозинмонофосфату [7], що пригнічує синтез  $CD4^+$ -лімфоцитами ІЛ-2, який знижує вироблення  $\alpha$ -ІФН макрофагами і В-лімфоцитами, активність справжніх кілерів, фагоцитоз і реакцію вивільнення лізосомальних ферментів нейтрофілами, здатність тромбоцитів до агрегації [6, 8]; в) наявність у крові хворих на ВІЛ-інфекцію аутоантитіл класів IgG і IgM до білків, що зв'язують фосфоліпіди і зумовлюють подовження активованого протромбінового часу [6, 9]. Збільшення протромбінового часу, часу рекальцифікації та активованого протромбінового часу виявлено на всіх стадіях ВІЛ-інфекції [4].

Отже, зміни у системі імунітету можуть зумовлювати порушення у системі гемокоагуляції у ВІЛ-інфікованих.

Метою роботи було дослідити зміни імунологічних показників й показників гемограми у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД і провести їх медикаментозну корекцію.

### Пацієнти і методи

Обстежено 127 хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД, які перебували на амбулаторному спостереженні протягом 2007-2011 рр. в обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом м. Чернівці. Серед обстежених було

35 (27,6 %) хворих I клінічної стадії, 60 (47,2 %) – II, 22 (17,3 %) – III, 10 (7,9 %) – IV клінічної стадії.

Усі пацієнти були розділені на дві групи: I – 93 особи, які не отримували АРТ; II – 34 хворих, яким призначали АРТ першого ряду (зидовудин+ламівудин+ефавіренз). Зазначені пацієнти перебували на АРТ не менше 3 міс. 36 хворих, які лікувалися тільки симптоматично (АРТ не призначалася), і 16 осіб на фоні АРТ отримували антиагрегант дипіридамолом по 75 мг одноразово на ніч, 1 раз на 2 доби протягом 3 міс.

35 (37,6 %) представників групи, яка лікувалася тільки симптоматично, перебували у I клінічній стадії ВІЛ-інфекції/СНІДу, 39 (41,9 %) – у II, 13 (14,0 %) – у III і 6 (6,5 %) – у IV. Хворі з I і II клінічною стадією ВІЛ-інфекції/СНІДу були об'єднані в 1-у, а з III і IV – відповідно в 2-у досліджувані підгрупи.

21 (61,8 %) представник групи, лікованої за допомогою антиретровірусних препаратів, перебував у II клінічній стадії ВІЛ-інфекції/СНІДу, 9 (26,4 %) – у III і 4 (11,8 %) – у IV. Хворі з II клінічною стадією ВІЛ-інфекції/СНІДу склали 1-у, а з III і IV – 2-у підгрупи зазначеної групи.

### Результати досліджень та їх обговорення

У хворих на ВІЛ-інфекцію були суттєві зміни основних показників крові, які залежали від стадії хвороби (табл. 1, 2).

Кількість еритроцитів і рівень гемоглобіну засвідчили чітку тенденцію до зниження при III-IV клінічних стадіях недуги, що вказує на прогресування анемії разом із розвитком ВІЛ-інфекції. Кількість лейкоцитів периферичної крові коливалася від  $0,8$  до  $10,6 \times 10^9/\text{л}$ . Найнижчою вона була при III –  $(3,60 \pm 0,78) \times 10^9/\text{л}$  і IV клінічній стадії хвороби –  $(2,26 \pm 0,89) \times 10^9/\text{л}$  ( $p < 0,05$ ). Суттєвої різниці між лейкопенією при I, II і III стадіями не було. Нормальний показник кількості лейкоцитів відзначено лише у 13,6 % хворих з III, у 68,3 % – з II і в 77,1 % – з I клінічною стадією ВІЛ-інфекції. У жодного пацієнта в термінальній стадії недуги зазначеного нормоцитозу не спостерігали. Кількість паличкоядерних нейтрофільних лейкоцитів коливалася від 0,1 до 18 % і закономірно зменшувалася з прогресуванням недуги – до  $(2,70 \pm 0,73)$  при III і до  $(1,33 \pm 0,81)$  % при IV клінічній стадії ( $p < 0,05$ ). Подібним чином при III і IV стадіях ВІЛ-інфекції критично падала й кількість лімфоцитів: відповідно до  $(0,83 \pm 0,28)$  і  $(0,45 \pm 0,31) \times 10^9/\text{л}$  ( $p < 0,05$ ). ШОЕ різко перевищувала значення здорових людей і характеризувалася тенденцією до наростання в пізніших клінічних стадіях ВІЛ-інфекції.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1

Основні лабораторні показники у хворих на ВІЛ-інфекцію (межі коливання,  $M \pm m$ )

Показник	Здорові особи	Клінічна стадія хвороби			
		I (n=35)	II (n=60)	III (n=22)	IV (n=10)
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	3,90-5,00	4,12 $\pm$ 0,33 3,88-4,60	3,46 $\pm$ 0,28 2,85-3,95	3,33 $\pm$ 0,35 2,80-3,88	3,48 $\pm$ 0,26 2,90-3,85
Гемоглобін, г/л	120,0-150,0	125,7 $\pm$ 6,3 95,3-135,5	110,2 $\pm$ 7,0 92,0-124,2	103,8 $\pm$ 8,2* 87,5-115,6	109,1 $\pm$ 9,3 85,8-121,4
Лейкоцити, $\times 10^9/л$	5,0-8,0	5,25 $\pm$ 0,50 2,3-9,2	4,38 $\pm$ 0,75 2,1-10,6	3,60 $\pm$ 0,78 1,5-6,0	2,26 $\pm$ 0,89* 0,8-4,1
Паличкоядерні нейтрофіли, %	до 5	4,65 $\pm$ 0,72 2-12	4,08 $\pm$ 0,65 1-14	2,70 $\pm$ 0,73 1-18	1,33 $\pm$ 0,81*, ** 0,1-5,5
Лімфоцити, $\times 10^9/л$	1,2-3,6	1,85 $\pm$ 0,38 1,2-2,9	1,17 $\pm$ 0,33 0,9-2,5	0,83 $\pm$ 0,28* 0,5-1,2	0,45 $\pm$ 0,31* 0,1-0,9
ШОЕ, мм/год	4-10	27,8 $\pm$ 4,6 6-36	31,4 $\pm$ 6,8 12-44	36,5 $\pm$ 6,4 13-52	33,9 $\pm$ 5,8 22-46

Примітки: \* – достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця порівняно з показником при I клінічній стадії, \*\* – порівняно з показником при II клінічній стадії.

Подібно до змін основних показників крові залежно від клінічної стадії недуги, відзначали значні їх зміни залежно від кількості  $CD4^+$ -лімфоцитів (табл. 2).

Встановили, що паралельно зі зниженням кількості  $CD4^+$ -лімфоцитів прогресувала й анемія (зменшувалася кількість еритроцитів та рівень гемоглобіну), причому значення цих показників були достовірно нижчими ( $p < 0,05$ ) у хворих, коли абсолютна кількість  $CD4^+$ -лімфоцитів не досягла 200 в 1 мкл.

Динаміка кількості лейкоцитів, лімфоцитів, вмісту паличкоядерних нейтрофілів нагадувала таку при аналізі лабораторних показників залежно від клінічної стадії ВІЛ-інфекції. Так, при зниженні абсолютної кількості  $CD4^+$ -лімфоцитів менше 200 й, особливо, менше 50 в 1 мкл крові розвивалася лейко-, нейтропенія й загальна лімфопенія ( $p < 0,05$  порівняно з показником осіб з кількістю  $CD4^+$ -лімфоцитів понад 500 в 1 мкл). Динаміка ШОЕ демонструвала таку ж тенденцію до зростання паралельно з прогресуванням ВІЛ-інфекції (табл. 2).

Таблиця 2

Основні показники крові хворих залежно від абсолютної кількості  $CD4^+$ -лімфоцитів в 1 мкл ( $M \pm m$ )

Показник крові	Абсолютна кількість $CD4$			
	вище 500 (n=42)	від 499 до 200 (n=53)	від 199 до 50 (n=24)	менше 50 (n=8)
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	4,06 $\pm$ 0,26	3,49 $\pm$ 0,27	3,37 $\pm$ 0,23*	3,51 $\pm$ 0,20
Гемоглобін, г/л	128,8 $\pm$ 7,2	111,2 $\pm$ 8,0	104,5 $\pm$ 4,7*	106,9 $\pm$ 6,7*
Лейкоцити, $\times 10^9/л$	5,30 $\pm$ 0,60	4,25 $\pm$ 0,84	3,45 $\pm$ 0,68*	2,35 $\pm$ 0,87*
Паличкоядерні нейтрофіли, %	4,59 $\pm$ 0,69**	4,05 $\pm$ 0,72**	2,76 $\pm$ 0,78	1,39 $\pm$ 0,83*, **
Лімфоцити, $\times 10^9/л$	1,83 $\pm$ 0,42	1,20 $\pm$ 0,36	0,81 $\pm$ 0,33	0,47 $\pm$ 0,38*
ШОЕ, мм/год	26,4 $\pm$ 5,7	32,2 $\pm$ 6,2	36,4 $\pm$ 3,7	35,3 $\pm$ 5,3

Примітки: \* – достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця порівняно з показником осіб з кількістю  $CD4^+$ -лімфоцитів понад 500 в 1 мкл, \*\* – з показником осіб з кількістю  $CD4^+$ -лімфоцитів менше 50 в 1 мкл.

Стан клітинного і гуморального імунітету вивчали в динаміці у 34 хворих на ВІЛ-інфекцію (21 особа перебувала у II, 9 – у III і 4 – у IV клінічній стадії). У зв'язку з обмеженою кількістю пацієнтів і відсутністю суттєвих відмінностей в імунологічних показниках хворих у III і IV стадіях ми об'єднали їх у межах зазначених груп.

У період до початку АРТ виявлено значні зміни показників імунограми практично в усіх пацієнтів (табл. 3).

Загальна кількість Т-лімфоцитів і Т-хелперів була знижена ( $p < 0,05-0,01$ ), а от рівень Т-супресорів знижувався несуттєво ( $p > 0,05$ ). Відзначено затримку і порушення в диференціюванні лімфо-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

цитів. Частота виявлення нульових і неповних Т-клітин у хворих на ВІЛ-інфекцію до початку АРТ була підвищена відповідно від (40,00±2,10) і (19,00±2,30) % при II клінічній стадії недуги до

(49,95±2,30) і (22,67±1,66) % при III-IV стадії, що суттєво перевищувало значення здорових осіб (p<0,01-0,05).

Таблиця 3

Динаміка показників імунного статусу хворих на ВІЛ-інфекцію (M±m)

Показник	Контроль (здорові особи, n=40)	Клінічна стадія хвороби			
		II (n=21)		III-IV (n=13)	
		до початку АРТ	через 3 міс. АРТ	до початку АРТ	через 3 міс. АРТ
Лімфоцити, %					
0	20,40±1,60	40,00±2,10*	24,54±2,73**	49,95±2,30*	26,70±2,70*. **
T загальні	53,70±1,40	45,20±3,75*	47,93±2,47*	41,97±3,92*	46,34±3,15*
T неповні	13,10±1,10	19,00±2,30*	16,33±2,27	22,67±1,66*	18,46±2,28*
T «активні»	24,30±0,50	17,11±1,33*	20,52±1,75*. **	14,51±2,62*	18,87±2,18*
T-хелпери	39,10±2,40	26,55±2,40*	29,33±3,72*	21,89±1,43*	26,38±4,16*
T-супресори	14,60±0,80	12,90±1,80	13,33±1,36	11,15±1,68	12,90±1,13
D	2,20±0,20	1,53±0,42	1,50±0,52	1,90±0,93	2,08±0,80
B	12,80±1,20	7,10±1,60*	8,62±1,34*	6,34±1,67*	7,70±1,73*
IgA, г/л	1,05±0,05	0,68±0,21	0,99±0,27	0,66±0,23	0,75±0,18
IgM, г/л	2,24±0,06	3,14±0,40*	3,28±0,44*	3,84±0,49*	3,03±0,38*
IgG, г/л	3,36±0,13	4,54±0,48*	3,56±0,74	4,67±0,55*	4,16±0,58
ЦІК, од.	56,3±2,1	118,0±26,6*	68,2±21,4	152,3±40,1*	72,5±33,5
Лізоцим, мг/л	3,25±0,78	2,19±0,51	2,26±0,39	2,55±0,71	2,38±0,96

Примітки: \* – достовірність відносно показників у здорових осіб (p<0,05-0,001); \*\* – відносно даних у період до початку АРТ; ЦІК – циркулюючі імунні комплекси.

Однак знизився рівень субпопуляції загальних, «активних» Т-клітин (p<0,05) й особливо – Т-хелперів і В-клітин (p<0,01), що свідчить про зміну функціональної активності лімфоцитів. Важливо, що з прогресуванням недуги поглиблення дефіциту Т-хелперів і В-лімфоцитів наростало. Так, при II клінічній стадії ВІЛ-інфекції рівень Т-хелперів становив (26,55±2,40) %, а при III-IV – (21,89±1,43) % (p<0,05). Число D-клітин суттєво не відрізнялось від значення у здорових осіб.

Імунорегуляторний індекс (IPI) становив при II клінічній стадії ВІЛ-інфекції 0,74±0,13, а при III-IV стадії – 0,32±0,11, що суттєво не досягало значень у здорових осіб (1,5-2,2) (p<0,01).

Через 3 міс. АРТ першого ряду рівень нульових Т-лімфоцитів практично нормалізувався в усіх хворих, а Т «активних» – тільки у пацієнтів, що перебували в II клінічній стадії ВІЛ-інфекції. Усі інші досліджувані показники демонстрували тільки тенденцію до наближення до значень здорових осіб, усе ж ще достовірно відрізняючись від них (p<0,05).

Середні показники IPI мали таку ж тенденцію до підвищення. Так, у пацієнтів з II клінічною стадією недуги IPI становив 0,83±0,16, а з III-IV стадіями – 0,40±0,15 (порівняно з нормою p<0,01).

Через 3 міс. АРТ кількість В-клітин лише незначно зросла, так і не наблизившись до показників здорових осіб (p<0,05) (мал. 1).

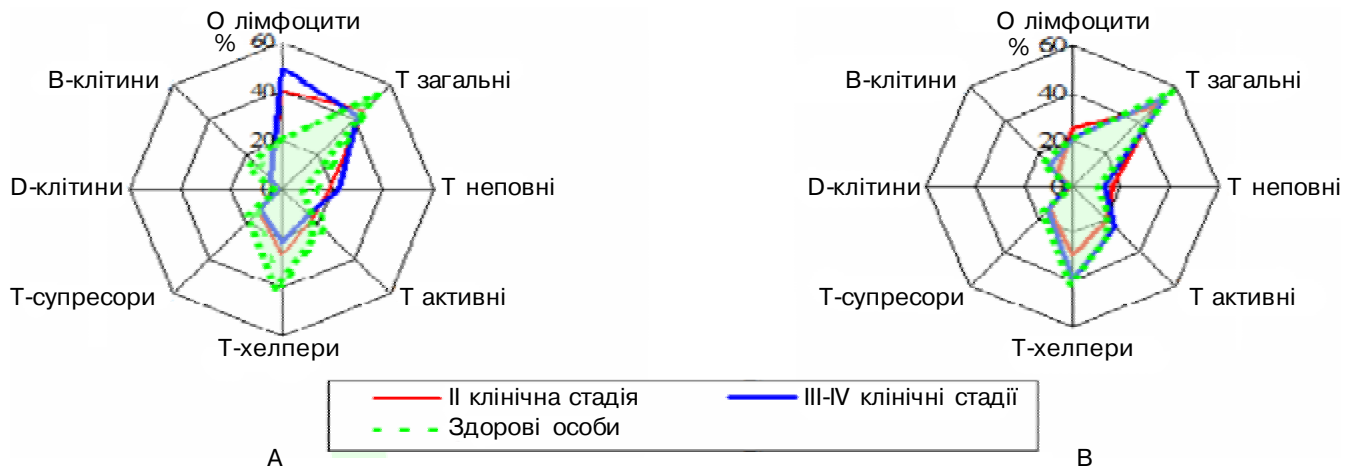
Значних змін рівня IgA не виявлено, вміст IgM і IgG був помірно підвищеним, причому через 3 міс. етіотропного лікування рівень IgM залишався практично таким же, а IgG усе ж статистично суттєво знижувався (p<0,05). Важливо, що до початку лікування вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) значно перевищував рівень їх у здорових осіб (p<0,01-0,001). У результаті терапії середня концентрація їх знижувалась, наближаючись до нормальних значень. Вміст лізоциму мав тенденцію до зменшення, однак статистично достовірних змін цей параметр не зазнавав.

### Висновки

1. У III-IV клінічних стадіях ВІЛ-інфекції/СНІДу у більшості хворих спостерігається чітка тенденція до зниження кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну, що вказує на прогресування анемії разом із розвитком ВІЛ-інфекції.

2. Імунологічні показники засвідчують розвиток імунодефіциту, який проявляється значним зниженням загальної кількості Т-лімфоцитів, Т-хелперів, «активних» Т-клітин і В-лімфоцитів, а

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ



Мал. 1. Показники клітинного імунітету при ВІЛ-інфекції до початку АРТ (А) і через 3 міс. АРТ (Б).

також зростанням числа нульових і неповних Т-лімфоцитів. Вказані зміни стосуються не тільки хворих, які перебували у III-IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції/СНІДу, але й осіб з початковими проявами і навіть латентним перебігом ВІЛ-інфекції.

3. Сучасна антиретровірусна терапія першого ряду вже через 3 міс. спроможна покращити окремі показники клітинного імунітету, однак базові показники – рівень Т-хелперів та імунорегуляторний індекс – демонструють лише тенденцію наближення до значень здорових осіб, усе ще достовірно відрізняючись від них ( $p < 0,01$ ).

### Література

1. Изучение эффективности полидана в комбинации с тимазидом при терапии ВИЧ-инфекции / М.Н. Папуашвили, Б.В. Пинегин, М.Ю. Щелканов, Г.Р. Мацевич // Иммунология. – 2003. – № 3. – С. 132-140.
2. Norris Ph.J. Cellular immune response to human immunodeficiency virus / Ph.J. Norris, E.S. Rosenberg // AIDS. – 2001. – V. 15, Suppl. 2. – P. 16-21.
3. Pantaleo G. Retroviral Immunology: Immune response and Restoration / G. Pantaleo, B. Walker – Totova: New Jersey, 2001. – 234 p.
4. Кравченко А.В. Патогенетические механизмы нарушения системы гемостаза у больных ВИЧ-инфекцией / А.В. Кравченко, В.В. Малеев, А.М. Полякова // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2000. – № 3. – С. 45-49.
5. Нікольський І.С. Патогенез та імунотерапія ВІЛ-інфекції / І.С. Нікольський, В.Д. Юрченко, В.В. Нікольська // Сучасні інфекції. – 2004. – № 4. – С. 52-59.
6. Domingues A. Hemostasis in HIV / A. Domingues, G. Gamallo, R. Garsia // J. Clin. Pathology. – 2008. – V. 47, N 11. – P. 999-1003.

7. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular-disorders / [D.B. Cines, E.S. Pollak, C.A. Buck et al.] // Blood. – 2008. – V. 91, N 10. – P. 3527-3561.

8. Жерносеков Д.Д. Роль адгезивних білків у процесі нормального і патологічного тромбоутворення / Д.Д. Жерносеков // Лаб. діагн. – 2007. – Т. 40, № 2. – С. 72-76.

9. AIDS / [Bettaieb A., Oksenhendler E., Duendari N. et al.] // AIDS. – 2008. – V. 103, N 1. – P. 19-23.

### INFLUENCE OF ANTIRETROVIRAL THERAPY ON THE IMMUNE SYSTEM AND HEMOGRAM INDICATORS AT PATIENTS WITH HIV/AIDS

S.R. Melenko

**SUMMARY.** It was set the progression of anemia at most patients with HIV-infection with the development of immunodeficiency which manifests a decrease in the total number of T-lymphocytes, T-helpers, "active" T-cells and B-lymphocytes and increased number zero and incomplete T-lymphocytes. It was determined that antiretroviral therapy of the first line scheme gives the possibility to improve the certain parameters of cellular immunity.

**Key words:** HIV infection, cellular and humoral immunity, hemogram, antiretroviral therapy.

Отримано 12.02.2013 р.