

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

Пухка сполучна тканина власної пластинки має волокнисті структури та клітини фібробластичного ряду, наявні також лімфоцити, плазмоцити, базофіли. У власній пластинці близько до епітелію розташовані гемокапіляри соматичного типу, що мають неширокі просвіти з форменими елементами крові, переважно еритроцитами. Їх стінка побудована базальною мембраною, на якій розташовані ендотеліоцити.

При експериментальних верхньощелепних синуситах, викликаних шляхом перетину верхнього симпатичного ганглію, розвиваються значні електронно-мікроскопічні зміни слизової оболонки верхньощелепної пазухи, ступінь яких залежить від терміну досліду.

У початкові терміни експерименту (15- і 35-та доби) субмікроскопічно встановлено пошкодження клітин епітеліальної пластинки слизової оболонки синусів, розлади та порушення структурних компонентів власної пластинки.

У пізні терміни досліду (70- і 90-та доби) розвиваються значні електронно-мікроскопічні зміни, що характеризується руйнуванням епітеліальної пластинки, розладами мікроциркуляції, набряком та руйнуванням клітин міжклітинної речовини власної пластинки слизової оболонки верхньощелепної пазухи.

Результати експерименту свідчать про те, що симпатична денервація верхньощелепного синуса спричиняє розвиток ультраструктурних змін слизової оболонки, що вказують на запально-дистрофічні та регенераційні процеси. Порушення нейротрофічної функції, очевидно, можуть відігравати важливу роль у розвитку синуситів.

І.В. Баланюк, В.Д. Москалюк

КІЛЬКІСНА І ВИДОВА ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

У 152 хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД дослідили склад мікрофлори товстої кишки. Контролем служили проби, отримані від 40 практично здорових осіб, умови харчування яких були майже такими ж, як і у хворих.

Усі клінічні стадії ВІЛ-інфекції супроводжувались дисбіозом різної глибини. Так, при I стадії недуги знижувалась кількість ентеробактерій у випорожненнях, у тому числі колиформних анаеробів, які в нормальних умовах переважно колонізують тонку кишку: рівень біфідобактерій не перевищував 10^5 КУО/г, а лактобактерій – 10^4 КУО/г ($p < 0,05$). Відзначали й зменшення кількості аеробної нормофлори – *E. coli* з нормальною ферментативною активністю і підвищення чисельності *E. coli* з гемолітичною активністю.

У $(59,5 \pm 8,1)\%$ цих хворих було встановлено I ступінь дисбіозу, а у $(24,3 \pm 7,1)\%$ – II, що достовірно перевищувало частоту цієї ознаки у здорових осіб ($p < 0,05-0,001$).

Важливо, що при будь-якій клінічній стадії ВІЛ-інфекції частота нормобіозу товстої кишки була статистично суттєво нижчою, ніж у здорових людей ($p < 0,001$).

При II клінічній стадії ВІЛ-інфекції кількість ентерококів у товстій кишці перевищила фізіологічні показники у 10-100 разів. У всіх хворих спостерігали значне зниження рівня біфідобактерій (10^2-10^6 КУО/г) і лактобактерій (10^2-10^6 КУО/г). У більшості захворілих кількість дріжджоподібних грибів роду *Candida* перевищувала фізіологічний показник у 2-4 рази.

У $(35,7 \pm 5,7)\%$ таких хворих виявлено II ступінь дисбіозу кишок, у $(28,6 \pm 5,4)\%$ – III, а в $(14,3 \pm 4,2)\%$ – IV, що достовірно перевищувало частоту цієї ознаки у здорових осіб ($p < 0,05-0,001$).

При III і IV клінічних стадіях ВІЛ-інфекції, крім дисбалансу у нормофлорі, в абсолютної більшості пацієнтів встановлено й заселення товстої кишки умовно-патогенною мікрофлорою (УПМ). У таких осіб виявляли гемолітичну форму *E. coli* та частіше епідермальний стафілокок. Крім цього, у кожного четвертого хворого знаходили *S. aureus*. Кількість дріжджоподібних грибів роду *Candida*, що перевищувало фізіологічний показник у 10-100 разів, відзначено у 28,6% хворих у III та у 35,3% – у IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції.

Подібно до осіб, які перебували у II клінічній стадії ВІЛ-інфекції, при наростанні імунодепресії (III-IV клінічні стадії) дисбіоз I ступеня реєструвався не частіше, ніж у здорових людей. Однак глибший дисбіоз товстої кишки (II-IV ступеня) виявляли у більшості таких хворих, причому декомпенсований дисбіоз

<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