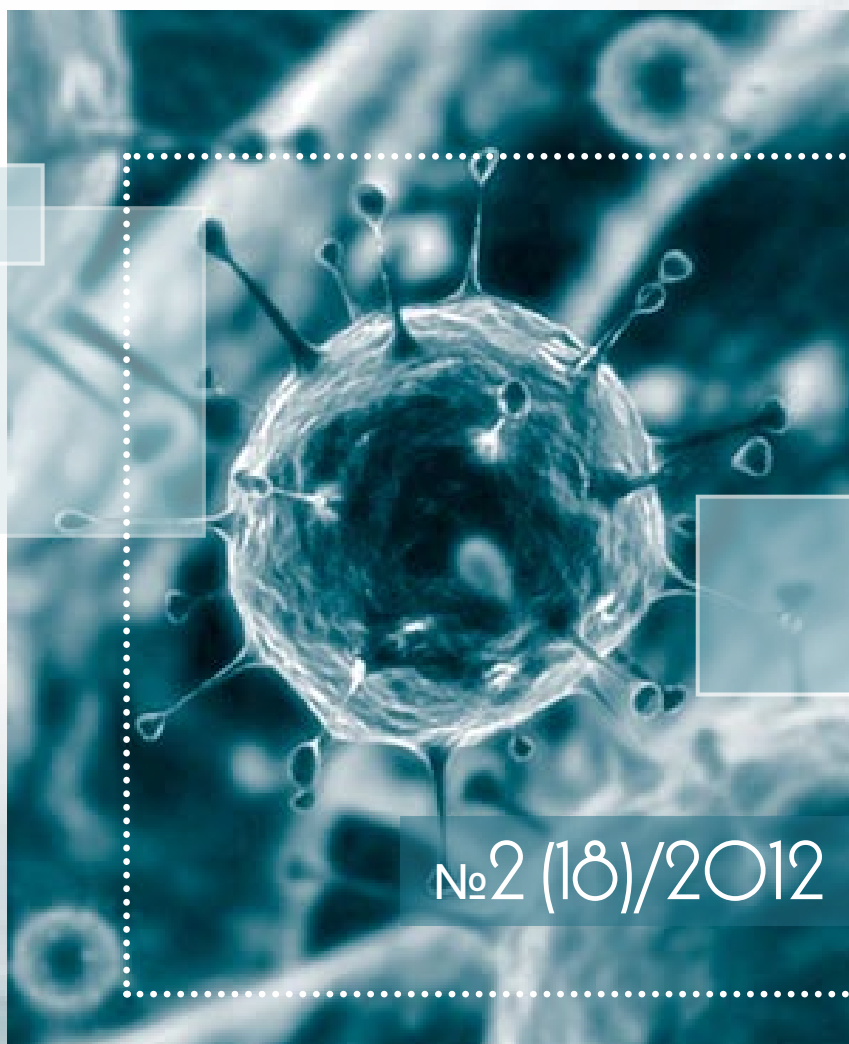


Державна установа "Інститут епідеміології
та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського
Національної академії медичних наук України"

ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ • МІКРОБІОЛОГІЯ
ВІРУСОЛОГІЯ • ПАРАЗИТОЛОГІЯ
ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ



№2 (18)/2012

Головний редактор

В.Ф. Марієвський

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Алексєєнко В.В.

Бодня Є.І.

Задорожна В.І.

Доан С.І.

Зарицький А.М.

Маричев І.Л.

Матяш В.І.

Мироненко А.П.

Мурашко О.В. (відповідальний секретар)

Поліщук О.І.

Рибалко С.Л.

Руденко А.О.

Сергєєва Т.А.

Федорченко С.В.

Шагінян В.Р. (заступник головного редактора)

Щербінська А.М.

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Андрейчин М.А. (Тернопіль)

Беломеря Т.А. (Донецьк)

Возіанова Ж.І. (Київ)

Вороненко Ю.В. (Київ)

Дикий Б.М. (Івано-Франківськ)

Засипка Л.Г. (Одеса)

Зозуля Ю.П. (Київ)

Кундієв Ю.І. (Київ)

Лазоришинець В.В. (Київ)

Лобзін Ю.В. (Санкт-Петербург)

Михайлов М.І. (Москва)

Міхньов В.А. (Київ)

Морозова Н.С. (Харків)

Москаленко В.Ф. (Київ)

Мухарська Л.М. (Київ)

Павлів Р.М. (Львів)

Покровський В.І. (Москва)

Розенфельд Л.Г. (Київ)

Самотуга В.В. (Черкаси)

Сердюк А.М. (Київ)

Трахтенберг І.М. (Київ)

Хайтович О.Б. (Сімферопіль)

Шандала М.Г. (Москва)

Широбоков В.П. (Київ)

Шкарін В.В. (Нижній Новгород)

Засновник і видавець ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України”

“Профілактична медицина (епідеміологія, мікробіологія, вірусологія, паразитологія, інфекційні хвороби)”

Згідно з постановою Президії ВАК України від 10 лютого 2010 р. за № 1-05/1 журнал внесено до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук у галузі “медичні науки”.

Адреса редакції:

03038, м. Київ, вул. М. Амосова, 5.

Журнал “Профілактична медицина”

тел. (044) 275-37-55, E-mail: epidemics@ukr.net

Зміст затверджено на засіданні редакційної колегії журналу 26 квітня 2012 р., протокол № 5.

Виготовлення оригінал-макета та друк:

ТОВ “ДІА” 03022, м. Київ, вул. М. Васильківська, 45

тел. (044) 455-91-52, E-mail: dia@onconet.kiev.ua

Свідоцтво про внесення в Державний реєстр видавців ДК № 1149 від 12.12.2002 р.

Здано в набір 27.04.2012. Підписано до друку 11.05.2012.

Формат 60×84/8. Друк офсетний. Ум. др. арк. 11,63.

Обл.-вид. арк. 7,2. Наклад 300 прим. Замовлення ПМ-02-12.

ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ • МІКРОБІОЛОГІЯ • ВІРУСОЛОГІЯ
ПАРАЗИТОЛОГІЯ • ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Заснований у 1922 році
Поновлений у 2007 році

№2 (18)/2012

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Видається щоквартально

Свідоцтво про дер/жавну реєстрацію КВ №13720-2694 ПР від 05.03.2008 р.

ЗМІСТ

АКТУАЛЬНА ТЕМА

Л.М. Чудна, І.Л. Маричев, О.М. Алаєва, О.В. Мишко
Проблеми вакцинопрофілактики в Україні..... 3

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

І.С. Миронюк
Поведінкові ризики інфікування ВІЛ осіб, пов'язаних з трудовою міграцією..... 7

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

В.І. Бондаренко, А.Ю. Фесенко, С.М. Платов
Стан вакцинопрофілактики проти поліомієліту в Україні..... 11

Н.С. Бугасько, Т.А. Сергєєва, О.В. Юрченко, Ю.В. Круглов
Вивчення поширеності ВІЛ-інфекції серед уразливих груп населення
в м. Києві за результатами дозорних епідеміологічних досліджень 16

И.И. Шевель
Проблема сочетаной патологии ВИЧ-инфекция/туберкулез в Мариуполе..... 23

Н.Г. Лось-Яценко, И.З. Каримов, А.Л. Павленко, О.А. Козловский, Т.Н. Одинец
Анализ заболеваемости лептоспирозом в АР Крым 27

А.В. Гук, М.І. Хижняк, Л.А. Устінова
Епідеміологічні особливості інфекційної захворюваності військовослужбовців
видів збройних сил України та родів військ..... 32

О.В. Покас, О.І. Поліщук, В.О. Каневський, І.В. Фільчаков
Вплив лазерного опромінення на структуру біоплівки
Pseudomonas aeruginosa 36

І.В. Дзюблик, І.Ф. Самборська, І.Г. Костенко
Порівняння результатів застосування методів полімеразної ланцюгової
реакції та імуноферментного аналізу для діагностики норовірусної інфекції
у дітей з гострими кишковими інфекціями в Україні 41

<i>А.В. Мокиенко, Н.Ф. Петренко, Л.И. Засыпка, Л.С. Котлик, Е.Ф. Тарасюк</i> Гигиеническая оценка загрязнения вирусами водных объектов и питьевой воды в Одесской области. Сообщение пятое: аденовирусы	45
<i>А.М. Нагорна, Д.В. Варивончик, А.М. Кальченко, В.Л. Штанько</i> Оцінка адекватності забезпечення профілактики ВІЛ-інфікування на робочому місці в галузі охорони здоров'я України, відповідно до рекомендації МОП та ВООЗ.....	50
<i>Л.С. Красюк, Т.А. Біломеря, О.М. Алаєва, І.І. Кисляк, І.В. Алексєєва, О.В. Мишко</i> Тенденція розвитку епідемічного процесу краснухи в Україні	57
<i>А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Т.Г. Берестова, Б.А. Пархомець, П.А. Дьяченко, О.Г. Андрєєва, Ж.П. Сидорова, П.В. Кругліков</i> Сучасна нейропротективна терапія герпесвірусних уражень нервової системи	60

ОГЛЯДИ, ЛЕКЦІЇ

<i>О.В. Костюк</i> Фактори патогенності <i>H. pylori</i> : генотипові основи та фенотипові прояви.....	65
<i>В.В. Мельник, В.П. Широбоков</i> Кафедра мікробіології Київського медичного інституту на початку 20-х років ХХ століття	71

ТОЧКА ЗОРУ

<i>А.П. Лебединский, Л.А. Лебединская, В.Г. Руденский, В.Г. Курилова</i> Биологическое значение горизонтального и вертикального движения генетической информации в системе эпидемического процесса.....	76
---	----

НАШІ ЮВІЛЯРИ

Ігор Леонідович Маричев до 60-річчя від дня народження	84
Людмила Олександрівна Антонова до 75-річчя від дня народження	85

ПАМ'ЯТІ ВЧЕНОГО

Доброї пам'яті видатного вченого-епідеміолога К.М. Синяка.....	86
--	----

УДК. 616.98:612.017(477)

Л.М. Чудна¹, І.Л. Маричев¹, О.М. Алаєва¹, О.В. Мишко²

ПРОБЛЕМИ ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКИ В УКРАЇНІ

¹ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ.

²Київська міська СЕС

Робота присвячена питанням імунпрофілактики інфекційних хвороб. Проведено аналіз захворюваності на дифтерію, кір, червоничку, епідпаротит, Ніб-інфекцію в Україні в до-і поствакцинальний період.

Ключові слова: вакцинопрофілактика, вакцини.

Вся історія людства невіддільна від чисельних епідемій, що постійно виникали на нашій планеті. Кількість загиблих від епідемій інфекційних хвороб не рідко перевищувала людські втрати під час військових дій [2].

Відійшли в минуле страшні епідемії чуми, холери, сифілісу. Ліквідована захворюваність на віспу. Проте, інфекційні хвороби продовжують забирати життя чисельної кількості людей. За даними ВООЗ щорічно більше 3 млн. людей вмирають від інфекційних захворювань, які можна було б відвернути шляхом вакцинації. В кінці ХХ сторіччя в загальній структурі смертності кількість смертей від інфекційних хвороб становила 22% [2].

Фахівці поділяють спалахи інфекційних хвороб на епідемії та пандемії. До хвороб, що загрожують виникненням епідемій відносять дифтерію, грип та туберкульоз, а останнім часом — кір і ВІЛ. На сьогодні в Україні захворюваність на туберкульоз та ВІЛ/СНІД реєструється на рівні епідемії [3].

Для більшості поширених інфекційних захворювань з важким перебігом та загрозою летального кінця існують лікарські засоби, здебільшого антибіотики, і щороку пропонуються все нові і, начебто, ефективні. Проте, загальновідомим стає факт, що антибіотики з часом втрачають свою попередньо існуючу захисну дію. Результатом масштабного використання антибіотиків стало значне збільшення резистентності патогенетичних мікроорганізмів.

Встановлено, що нові штами збудників, стійких до дії нового антибіотика, з’являються вже через 2 роки після початку його вживання. Крім того, існують збудники інфекційних хвороб (*Haemophilus influenzae b*), які мало чутливі до антибіотиків [4].

Крім природних шляхів поширення інфекційних хвороб останнім часом з’явилась загроза штучного розповсюдження інфекцій з метою масо-

вого ураження військовослужбовців або цивільного населення, так званий біотероризм [1].

Значно активізувались дослідження можливостей біологічної зброї після другої світової війни. Найчастіше з цією метою використовували збудників сибірської виразки, чуми та холери. Проте, спровокувати виникнення масових інфекційних захворювань можуть і менш патогенні мікроорганізми, такі, як збудники дифтерії, кору, епідемічного паротиту тощо. Для розповсюдження цих інфекцій достатньо наявності більше ніж 20% сприйнятливої населення та умов для реалізації механізму передачі.

Ще здавна вважалось, що значно важливіше навчитись не стільки лікувати, скільки попереджувати хвороби. Початком позбавлення людства від окремих інфекційних хвороб стало застосування запобіжних щеплень — вакцинації.

Основоположником щеплень був Джеренер, який 19 травня 1796 р. вперше прищепив дитині коров’ячу віспу з метою захисту від натуральної віспи [13]. Майже через 100 років в 1884 р. Луї Пастер створив вакцину проти сказу — ще одне надзвичайне досягнення науки.

В кінці ХІХ та на початку ХХ століття завдяки значним досягненням в галузі мікробіології з’явилися можливості виділяти окремі штами патогенних мікроорганізмів, вивчати їх дію та змінювати рівень патогенності. Це дозволило розробити методичні підходи до створення вакцин проти вірусних і бактеріальних інфекцій. Протягом ХХ століття були розроблені десятки нових вакцин, які дозволили запобігти розвиненню епідемії та врятувати мільйони людських життів.

Проблеми вакцинопрофілактики набули всесвітнього значення. У 1974 р. ВООЗ розробила розширену програму імунізації (РПІ), метою якої було зниження захворюваності на найбільш поширені інфекційні хвороби, такі, як кашлюк, дифтерія, правець, поліомієліт, кір та туберкульоз [8]. До 1990 р. кожна дитина в світі мала отримати у віці до 1 року весь комплекс вказаних антигенів.

Основними завданнями РПІ є:

- зменшення захворюваності і дитячої смертності;
- збільшення тривалості життя людини;
- забезпечення активного довголіття;

- ерадикація деяких інфекцій.

РПІ стала першим міжнародним актом в реалізації питань вакцинопрофілактики в світі.

Україна приєдналась до європейської РПІ в 1993 році, коли була прийнята перша національна програма імунопрофілактики.

На жаль, не завжди думки фахівців та їх пропозиції щодо наукових досліджень по удосконаленню епідагляду та стратегії вакцинопрофілактики враховуються при розробці Державних програм імунопрофілактики. Яскравим прикладом останнього є Закон України “Про затвердження програми імунопрофілактики та захисту населення від інфекційних хвороб на 2009–2015 роки”, де з 20 поданих наукових робіт включено для фінансування лише 4.

В 2000 р. перелік інфекцій був розширений. Європейське регіональне бюро ВООЗ прийняло програму “Здоров’я XXI, основи політики досягнення здоров’я для всіх у Європейському регіоні ВООЗ”, в якій додалися такі інфекційні хвороби, як епідемічний паротит, гемофільна інфекція, краснуха та гепатит В [5, 14].

Європейське бюро ВООЗ чітко сформулювало конкретні завдання по кожній інфекції:

- довести рівень захворюваності на кір до показника менше, ніж 1,0 на 100 000 населення;
- довести розповсюдженість епідемічного паротиту, кашлюку, гемофільної інфекції до рівня менше, ніж 1,0 на 100 000 населення, а вродженої краснухи — менше, ніж 1,0 на 100 000 живих новонароджених;
- довести показник захворюваності на гострий вірусний гепатит В серед населення до рівня менше, ніж 5,0 на 100 000. Кількість нових випадків передачі вірусу гепатиту В має бути скорочена не менше, ніж на 80%.

Заплановане скорочення інфекційних захворювань можливо лише за рахунок використання вакцин в програмі імунізації дітей. Були розроблені критерії оцінки вакцинопрофілактики, її кількісні показники, схеми використання, тощо. При проведенні вакцинопрофілактики для кожної інфекції пропонується враховувати особливості її епідеміології та клінічного перебігу. На основі розповсюдження хвороби, її епідемічних та клінічних особливостей, в окремих країнах почали створювати національні календарі щеплень. Розроблялись нові вакцини, удосконалювались попередні.

На зміну моновакцинам прийшли комбіновані багатокomпонентні препарати. Комбіновані вакцини мали значні переваги в порівнянні з моновакцинами [11]. Вони були значно економічніші,

зручні у використанні, дозволяли зменшити кількість щеплень і, відповідно, кількість відвідувань лікарняних закладів. Вживання цих вакцин дозволило більш своєчасно щепити дітей, що, в свою чергу, супроводжувалось подальшим зниженням захворюваності. Постійне удосконалення на основі новітніх біотехнологій та сучасних наукових розробок вакцин зменшує їх реактогенність та робить їх більш безпечними (ацелюлярна протикашлюкова, інактивована поліомієлітна) [9, 10].

В кожній цивілізованій державі на сьогодні існує на рівні закону календар щеплень. Цей документ містить перелік хвороб, проти яких кожна дитина має отримати обов’язкові щеплення, визначає регламент щеплень — в якому віці та скільки разів робиться відповідне щеплення.

В Україні календарі щеплень, введені Наказом МОЗ, існують з другої половини минулого століття. Зміна епідемічних характеристик окремих інфекційних хвороб в окремих країнах, створення нових вакцин, інноваційні розробки в галузі вакцинології, як окремої медичної науки, постійно протребують перегляду календаря щеплень кожні 5–6 років.

Діючий Наказ МОЗ № 48 від 03.02.2006 р. “Про порядок профілактичних щеплень в Україні та контроль якості і обігу медичних імунобіологічних препаратів” вийшов в 2006 р. Цей документ включає в перелік обов’язкових за віком наступні щеплення: проти туберкульозу, гепатиту В, дифтерії, кашлюку, правця, поліомієліту, гемофільної інфекції, епідемічного паротиту, кору та краснухи. В порівнянні з попереднім календарем він мав низку переваг:

- введення вакцин з ацелюлярним кашлюковим компонентом та інактивованої поліомієлітної, що значно зменшує їх реактогенність і т. інш.
- для удосконалення проведення щеплень рекомендовані багатокomпонентні вакцини з різними варіантами комбінацій антигенів (пента- та гекса-);
- в календар щеплень за віком включена вакцина для профілактики Ніб-інфекції.

За переліком та термінами проведення щеплень цей календар наближається до аналогічних документів, прийнятих в країнах ЄС. До переліку препаратів, що були рекомендовані для проведення щеплень за віком увійшли такі сучасні вакцини, як Інфанрикс, Пріорікс, Тримовакс, вакцини для профілактики Ніб-інфекції, гепатиту В, інактивована вакцина проти поліомієліту (ІПВ).

Крім того були зареєстровані вакцини проти вітряної віспи, чотирьохкомпонентна — проти кору, краснухи, паротиту та вітряної віспи, багатокomпонентні — Інфанрикс-гекса, Пентаксим та інші.

Ефективність проведеної вакцинації значною мірою залежить окрім схем введення вакцин також від їх якості, а саме — реактогенності та імуногенності. Підвищена реактогенність препарату супроводжується зниженням обсягу щеплень через відмови та протипокази. Незначна імуногенність зумовлює низький коефіцієнт ефективності щеплень.

Вакцина АКДП та її похідні Російського виробництва з цілюноклітинним кашлюковим компонентом, що використовувались в Україні в кінці ХХ сторіччя, були саме такими — реактогенними та не достатньо імуногенними. На цьому фоні, а також в наслідок певних організаційних помилок і поширення антивакциних поглядів виникла ситуація, яка призвела в 1991–1997 рр. до виникнення в Україні епідемії дифтерії, під час якої захворіло близько 20.000 осіб, з них понад 700 осіб померло.

Наступним прикладом може бути використання низькоімуногенної вакцини проти епідпаротиту із штаму Л-3 Російського виробництва [6]. До 2000 р., поки в Україні більше 90% щеплень робили цією вакциною, рівень захворюваності коливався в межах від 66,4 до 153,0 на 100 000 населення. Після поступового переходу на щеплення протипаротитною вакциною виробництва Франції та Бельгії зі штамів Джеріл-Лінн та Урабе, рівень захворюваності в Україні знизився в останні роки майже в 50 разів — до 3,4–2,6 на 100 тис.

Аналогічна ситуація має місце і при порівнянні вакцин Інфанрикс та АКДП. При проведенні планових щеплень в цілому по Україні загальні реакції серед щеплених Інфанриksom реєструвались в 20 разів менше, ніж серед щеплених АКДП, а післявакцинальних ускладнень взагалі не було. Що стосується імуногенності, то через місяць після щеплень наявність антитіл до дифтерії становила 96–100%, до правця — 100%, до кашлюку — 94,9–100% [12].

Не менш актуальним та прогресивним є проведення щеплень проти Ніб-інфекції. Доля цієї інфекції у дітей молодшого віку в структурі пневмоній складає 24%, менінгітів — 40%, гострих отитів — 10%, і все це — при низькій чутливості до антибіотиків. За відсутності проведення вакцинопрофілактики захворюваність на Ніб-інфекцію досягає від 20 до 60 на 100 тис. дітей віком до 5 років. Щеплення проти цієї інфекції увійшли до календарів розвинутих країн світу, в яких піклуються про здоров'я та життя дітей.

Таким чином, необхідно визначити, що для профілактики цієї інфекції єдиним ефективним засобом є лише активна імунізація, яка обов'язково має проводитись дітям першого року життя.

Комбіновані вакцини проти кору, краснухи та паротиту (Пріорікс та Тримовакс) почали застосовувати в Україні з 2000 року. До цього щеплення проти кору робили російською вакциною Л-16, проти паротиту — вакциною Л-3. Проти краснухи щеплень до початку 21 сторіччя в Україні майже не робили.

Щеплення проти кору, краснухи та паротиту за період 1996–2004 р.р. супроводжувались поступовим зниженням захворюваності [7]. В 2004 р. показники захворюваності на кір становили 0,31 на 100 тис., на краснуху — 66,6 на 100 тис. Лише застосування інноваційних комбінованих вакцин проти кору, паротиту та краснухи виробництва Бельгії та Франції на фоні більш ніж 90% охоплення щепленнями дозволили досягти подальших успіхів. Так, в 2010 р. показники захворюваності на кір були на рівні 0,08, на епідпаротит — 2,06, на краснуху — 5,05 на 100 тис. Це найнижчий рівень захворюваності за період, коли в Україні проводилась вакцинопрофілактика проти вищенаведених інфекцій.

Не менш успішною була імунізація інноваційними вакцинами проти дифтерії та кашлюку, яка поступово почала вводитись в Україні з 2002 р. За останні 7 років (2004–2010 рр.) рівень захворюваності на дифтерію зменшився в 6 разів (0,04 на 100 тис.), на кашлюк — в 2,1 (2,31 на 100 тис.).

Вакцинопрофілактика не тільки захищає від захворювання самих щеплених, але й оточуючих їх людей. Вона значно зменшує кількість джерел інфекції, і тим самим запобігає поширенню хвороби.

На жаль, успіхи вакцинопрофілактики стала використовувати антивакцинальна пропаганда. Окремі вакциноконтрольовані захворювання почали зустрічатись у вигляді поодиноких спорадичних випадків, і батьки та, навіть, медики перестали вважати їх загрозою для здоров'я дітей і оточуючих. Прибічники антивакцинального руху розповсюджують думку про недоцільність і, навіть, шкідливість вакцинації. Проте, важливо постійно пам'ятати, наскільки спустошливими будуть епідемії інфекційних хвороб, які повернуться в разі відмови від проведення щеплень. В Україні такі ситуації вже мали місце — епідемія дифтерії в 90 роки ХХ сторіччя, спалахи кору в 2001–2002 та 2006 роках. Чим більше людей будуть щеплені, тим більше життів буде врятовано.

В світі весь час створюються все нові і нові вакцини. На жаль, більшість з них, навіть, не реєструється в Україні через недостатню увагу до цього питання з боку керівництва, яке забуває, що імунізація щорічно рятує в світі більше 3 мільйонів людей, а також позбавляє мільйони людей від захворювань

та інвалідизації. Впровадження нових вакцин забезпечує зменшення інфекційних захворювань.

Висновки

Використання нових ефективних вакцин при умові високого рівня (>95%) охоплення щепленнями, супроводжується значним зменшенням кількості інфікованих та захворілих осіб і, як наслідок, зменшенням смертності. Якщо держава не приділяє імунізації постійної уваги, не забезпечує населення своєчасно і в необхідному обсязі вакцинами, то такі інфекції, як кір, дифтерія і, навіть, поліомієліт, знову повернуться у вигляді епідемій та спалахів.

У світі захворюваність на кір, Ніб, кашлюк та правець новонароджених продовжує залишатись основною причиною смертності.

Щорічно більше 10 млн. дітей помирають у віці до 5 років, з них 1,4 млн. дітей помирають від хвороб, яких можна було б запобігти, зробивши щеплення [5].

Імунізація є одним з найбільш економічних сучасних досягнень в галузі охорони здоров'я. Це один з тих рідких заходів, які коштують небагато, а надають величезну користь здоров'ю населення. Не розуміти користі вакцинації, не опікуватися здоров'ям підростаючого покоління, нехтувати благополуччям населення — це злочин проти України. Не можна на бажанні зекономити та на руйнуванні науково-обґрунтованої системи вакцинопрофілактики будувати майбутню державу.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Андрейчин М.А.* Біотероризм. Медична протидія / М.А. Андрейчин, В.С. Копча. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. — 298 с.
2. Влияние эпидемий на историю человечества [Электронный ресурс]. — 2011. — Режим доступа: http://www.imcl.ru/news/070906_epidemic.php.
3. ВІЛ-інфекція в Україні // Інформаційний бюлетень. — К. — 2011. — 66 с.
4. *Демина А.А.* Эпидемиологический надзор и прогноз / А.А. Демина // Вакцинация. — 1999. — № 2. — С. 5.
5. Европейская неделя иммунизации [Электронный ресурс]. — 2011. — Режим доступа: <http://www.euro.who.int/en/what-we-do/healthtopics/disease-prevention/vaccines-and-immunization/european-immunization/european-immunization-week/>.
6. *Зотин Е.П.* О результатах и перспективах вакцинопрофилактики эпидемического паротита в России / Е.П. Зотин, И.В. Валькова // Журн. Микробиология. — 1996. — № 4. — С. 61–64.
7. Имуногенность вакцины Приорикс производство фирмы Глакс Смит Кляйн / И.Л. Маричев, Л.М. Чудная, А.И. Гриневич, Н.А. Пеньковская // Сучасні інфекції. — 2001. — № 3. — С. 139–142.
8. *Медуницин Н.В.* Вакцинология / Н.В. Медуницин. — Москва: Триада-Х, 1999. — 272 с.
9. *Мойсеева Г.В.* Сучасні аспекти імунопрофілактики / Г.В. Мойсеева, М.І. Брік // Матеріали доповідей науково-практичної конференції. — Київ, 2006. — С. 66–73.
10. *Сельникова О.П.* Применение современных вакцин и перспективы вакцинопрофилактики / О.П. Сельникова, Л.М. Чудная // Современная педиатрия. — 2004. — 3(4). — С. 126–129.
11. *Таточенко В.К.* Новая тривакцина против кори, краснухи и паротита — Приорикс / В.К. Таточенко // Вопросы современной педиатрии. — 2002. — Т. 1. — № 2. — С. 1–4.
12. *Чудна Л.М.* Первинний аналіз реактогенності вакцини Інфанрикс в порівнянні з вакциною АКДП / Л.М. Чудна, О.П. Сельникова, О.Й. Гриневич // Сучасні інфекції. — 2003. — № 3. — С. 111–117.
13. *Шабловская Е.А.* Управляемые инфекции / Е.А. Шабловская, Л.М. Чудная. — К.: 1993. — 56 с.
14. Health 21 — the health for all policy for the WHO European Region. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1999 (European Health for All Series (№ 6). — Режим доступа: <http://www.euro.who.int>.

ПРОБЛЕМЫ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ В УКРАИНЕ

Л.М. Чудная¹, И.Л. Маричев¹, О.Н. Алаева¹, О.В. Мишко²

¹ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины”, г. Киев
²Киевская городская СЭС

Работа посвящена вопросам иммунопрофилактики инфекционных болезней. Проведен анализ заболеваемости на дифтерию, корь, краснуху, эпидпаротит, Ніб-инфекцию в Украине в до- и поствакцинальный период.

Ключевые слова: вакцинопрофилактика, вакцины.

VACCINE PREVENTION PROBLEMS IN UKRAINE

L. Chudna¹, I. Marichev¹, O. Alaeva¹, O. Myshko²

¹SI “L.V. Gromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of NAMS of Ukraine”, Kiev
²Kiev City SES

Article is devoted question vaccine prevention of infectious diseases. It was studied prevalence of diphtheria, measles, mumps, rubella and Hib-infectious in Ukraine in the period before and after vaccination.

Key words: vaccine prevention, vaccines.

Рецензент: д. мед. н. проф. В.І. Бондаренко

І.С. Миронюк

ПОВЕДІНКОВІ РИЗИКИ ІНФІКУВАННЯ ВІЛ ОСІБ, ПОВ'ЯЗАНИХ З ТРУДОВОЮ МІГРАЦІЄЮ

Ужгородський національний університет

В статті представлено результати аналізу основних поведінкових ризиків інфікування ВІЛ серед осіб, які пов'язані з трудовою міграцією: власне трудових мігрантів та їх найближчого оточення. Доведено актуальність проведення поглибленого вивчення умов та причин формування ризикованої щодо інфікування ВІЛ поведінки у зазначеній групі населення та розробки специфічних програм профілактики.

Ключові слова: ВІЛ/СНІД, ризики інфікування ВІЛ, трудова міграція.

СНІД та міграція являють собою дві критичні соціальні проблеми, з якими стикається сьогодні світ [7]. Вказані соціальні явища пов'язані між собою, і цей взаємозв'язок носить комплексний характер. Не всі мігранти або мобільні групи населення зіштовхуються з особливим ризиком інфікування ВІЛ, в той же час чіткий взаємозв'язок між мобільністю населення і СНІДом є очевидним в більшості регіонів світу [4]. Так, власне сам розвиток глобальної епідемії ВІЛ-інфекції став можливим саме завдяки розширенню міграційних процесів серед населення планети, що є характерним для поширення усіх антропонозних інфекційних хвороб [13].

Міграція населення, зокрема трудова, наприкінці 1990-х років перетворилася на масове явище і джерело доходів для багатьох сімей в Україні. Так, за даними Міністерства соціальної політики України, отриманими на основі аналізу ринку праці, обсяги трудової міграції українців складають близько 3 млн. осіб [3]. Причому, найвищими показниками щодо охоплення міграцією по країні відзначаються західні області, де виїздять на заробітки за межі регіону постійного проживання 13,2% працездатного населення [6]. За нашими даними, частка дорослих осіб, що виїздять на заробітки за межі області в Закарпатті складає близько 17% працездатного населення [9].

Групам мігрантів загрожує підвищений ризик погіршення стану здоров'я взагалі і у зв'язку з ВІЛ-інфекцією, зокрема. Це обумовлено впливом соціально-культурних факторів, типових для положення мігрантів, на стан їх здоров'я, зниження доступу

до медичних послуг або їх повною відсутністю та іншим соціально-економічними факторами [7]. В той же час, одним з найбільш значущих факторів підвищення ризику інфікування ВІЛ серед трудових мігрантів є зміна поведінки у порівнянні з регіоном постійного проживання, яке пов'язано із зміною ступеню соціального контролю за мігрантом [13]. Так, чисельні дослідження особливостей соціальної поведінки та ризиків інфікування ВІЛ та інфекціями, що передаються статевим шляхом (ІПСШ) серед мігрантів в різних країнах світу, демонструють, що мігранти, як правило, більш часто практикують ризиковану сексуальну поведінку, ніж не-мігранти [19, 20, 21].

Метою цієї роботи було визначення на підставі аналізу даних літератури та власних спостережень провідних поведінкових ризиків осіб, пов'язаних з трудовою міграцією, що імовірно може призвести до інфікування ВІЛ.

В Україні на сьогодні визначено концентровану стадію епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу [12]. При цій стадії розвитку епідемії найвищий рівень інфікованості ВІЛ реєструється в так званих уразливих щодо інфікування ВІЛ групах населення. Вважається, що уразлива щодо інфікування ВІЛ група населення це група, якій, з урахуванням особливостей їх поведінки та поведінки їх оточення, загрожує підвищений ризик контакту з джерелом ВІЛ [14]. Важливим аспектом визнання уразливості щодо інфікування ВІЛ для окремої групи населення є підтвердження того, що поведінкові особливості переважної більшості представників даної групи створюють підвищений ризик інфікування ВІЛ. Так, вживання наркотиків ін'єкційним шляхом з використанням інфікованого інструментарію є поведінковою особливістю, що підвищує ризик інфікування ВІЛ для даного споживача ін'єкційних наркотиків (СІН). В той же час, незаперечним є і той факт, що дана ризикована поведінка є і фактором підвищеного ризику інфікування ВІЛ також статевих партнерів даного СІН, що є його найближчим оточенням. Мігрантів та представників мобільних популяцій визнано уразливою щодо інфікування

ВІЛ групою населення в багатьох країнах світу [4, 7]. В той же час, однією з найбільш уразливих категорій мігрантів є саме трудові мігранти [2]. Зазначена категорія характеризується явищем сезонної та тимчасової міграції, що зумовлює ризик інфікування не лише власне осіб, що виїждять за межі місця постійного проживання, але і членів їх сімей, які безпосередньої участі у трудовій міграції не приймають [3]. Отже, має значення вивчення як поведінкових особливостей, так і впровадження профілактичних програм не лише для власне трудових мігрантів, але і їх найближчого оточення, в першу чергу — постійних статевих партнерів. Зокрема, велика увага поведінковим дослідженням та розробці програм профілактики інфікування ВІЛ в середовищі трудових мігрантів та їх найближчого оточення приділяється в країнах СНД: Таджикистані [11], Казахстані [18], Вірменії [1] та Росії [16]. Але, якщо такі країни як Таджикистан, Казахстан, Вірменія та Україна [8, 10] розглядають проблему ВІЛ-інфекції та зовнішньої трудової міграції як країни-донори робочої сили, то Росія — як країна-реципієнт. Результати поведінкових досліджень, що проводилися в країнах Східної Європи та Центральної Азії [1, 5, 11, 17, 18] показали, що серед основних факторів ризикованої поведінки чільне місце займають сексуальні контакти без використання презерватива в регіоні міграції з випадковими партнерами. Так, за результатами анкетного опитування трудових мігрантів (опитано 570 респондентів) в Таджикистані, лише 22,6% чоловіків-трудова мігрантів використовували презерватив при останньому сексуальному контакті з випадковим статевим партнером, при цьому жодна жінка з опитаних не використовувала презерватив у подібній ситуації [11]. Серед 250 представників мобільного населення, опитаного при проведенні дослідження у Вірменії, 51,1% із загальної кількості опитаних мали статеві контакти з випадковими сексуальними партнерами, із них 24,8% не використовували презерватив при останньому статевому контакті з випадковим партнером [1]. По результатам вивчення епідеміологічних особливостей ВІЛ-інфекції серед жінок у різних уразливих групах населення в Таджикистані друге місце по небезпеці інфікування ВІЛ (після групи жінок секс-бізнесу) займають дружини та сексуальні партнери трудових мігрантів [15].

Представлені дані зарубіжних дослідників співпадають з результатами наших спостережень, проведених в Закарпатській області. Так, за результатами анкетування ВІЛ-позитивних осіб, що

були виявлені та поставлені на диспансерний облік протягом 2007–2010 років, особами, пов'язаними з трудовою міграцією за межі області, визначено 69 осіб, що склали 48,3% від усіх дорослих ВІЛ-позитивних осіб, узятих на диспансерний облік за вказаний період (143 особи) та 66,9% від ВІЛ-позитивних осіб, що прийняли участь у дослідженні (заповнили та здали анкети) — 103 особи. В групі ВІЛ-позитивних осіб, що визначено як пов'язаних з трудовою міграцією, 37 (53,6%) чоловіків та 32 (46,4%) жінки. У зв'язку з тим, що українські трудові мігранти та їх найближче оточення є внутрішньо диференційованою, строкатою групою [10], респонденти були об'єднані в окремі підгрупи по рівню залучення до трудової міграції:

Група А — власне трудові мігранти: особа сама є трудовим мігрантом, виїздить на заробітки сама (без постійного статевого партнера);

Група Б — трудові мігранти в парі: особи, що виїждять зі своїм постійним статевим партнером (чоловіком/жінкою) в один регіон міграції;

Група В — постійний статевий партнер трудового мігранта: особа, яка особисто не виїздить на заробітки, але являється постійним сексуальним партнером трудового мігранта.

Серед ВІЛ-позитивних чоловіків обстежуваної групи переважну більшість склали представники групи А — власне трудові мігранти: особа сама є трудовим мігрантом, виїздить на заробітки сама (без постійного статевого партнера) — 29 осіб (78,4% від усіх опитаних в дослідженні ВІЛ-позитивних чоловіків), в групу В (постійний статевий партнер трудового мігранта, але сам не виїздить на заробітки) не ввійшло жодного з опитаних чоловіків. Серед ВІЛ-позитивних жінок, що прийняли участь в дослідженні, ситуація зовсім інша. Так, переважна більшість із опитаних ввійшло саме в групу В — самі не виїждять на заробітки, але заробітчанином є їх постійний сексуальний партнер — 19 осіб, що склали 59,3% із групи ВІЛ-позитивних жінок.

Оцінка рівня ризикованості сексуальної поведінки респондентів в даних групах проводилися шляхом аналізу відповідей на питання анкети щодо епізодів статевих контактів з випадковими партнерами, зокрема в регіоні міграції; практики використання презервативу при статевих контактах з випадковими партнерами, інформованість щодо ВІЛ-статусу статевих партнерів.

Ризикована сексуальна поведінка (випадкові сексуальні контакти) виявлено у переважній більшості ВІЛ-позитивних чоловіків групи А та Б.

Так, численні статеві контакти відмічають 68,9% (20 осіб) групи А — власне трудові мігранти: особа сама є трудовим мігрантом, виїздить на заробітки сама (без постійного статевого партнера) та 75,0% (6 осіб) групи Б, в яку включені чоловіки-трудова мігранти, які виїжджають на заробітки разом зі своїм постійним сексуальним партнером. Отримані дані особливо насторожують при співставленні з результатами аналізу відповідей на питання щодо практик використання презервативу в регіоні міграції. Так, безпечну сексуальну поведінку (використання презервативу при кожному сексуальному контакті) відмічають лише 7 респондентів-чоловіків: 5 осіб (17,2% опитаних) із групи А та 2 особи із групи Б, що склало 25,0% опитаних чоловіків даної групи. Теоретично можна припустити, що дві особи із чотирьох групи Б, які відмітили відповідь “не завжди” не потрапляють в групу ризику щодо інфікування ВІЛ статевим шляхом, оскільки практикують сексуальні стосунки лише з одним постійним партнером. Але, це твердження буде істинним лише у випадку вірності цього постійного статевого партнера, що не є обов’язковим.

Отримані результати в групі А дещо насторожують щодо правдивості відповідей респонденток, адже питання стосувалося сексуальних контактів під час перебування на заробітках, куди респонденти виїзять одноосібно. Серед цієї ж групи опитаних ВІЛ-позитивних жінок про сексуальні контакти без презервативу при виїзді на заробітки повідомили всі 100% опитаних, що не може свідчити про небезпечну сексуальну поведінку, оскільки вони практикують сексуальні контакти лише з одним постійним партнером. В групі Б три особи практикують сексуальні контакти з кількома партнерами в регіоні міграції, що є вельми насторожливим фактом, адже вони виїзять на заробітки зі своїм постійним сексуальним партнером. В цій групі теж усі респондентки повідомили про невикористання презервативу при усіх сексуальних контактах. По аналізу відповідей ВІЛ-позитивних жінок, що ввійшли в групу В — жінки, які самі не виїзять на заробітки, але є постійними сексуальними партнерами трудових мігрантів — можна зробити висновок, що щонайменше 12 (63,1%) із них інфікувалися ВІЛ від свого сексуального партнера-трудова мігранта. Що стосується інших респонденток групи В — 7 осіб (36,9%) то вони могли бути інфіковані статевим шляхом як від партнера-трудова мігранта, так і, можливо, від іншої особи.

Одним із індикаторів небезпечної поведінки щодо інфікування ВІЛ статевим шляхом є показник наявності проявів ІПСШ протягом останніх трьох років до встановлення ВІЛ-позитивного статусу. За результатами опитування ВІЛ-позитивних жінок, про наявність ІПСШ в анамнезі із усіх респонденток трьох груп вказала лише одна особа із групи Б. Значна частка опитаних жінок груп А, Б та В відмовилися відповідати на це запитання анкети: 3 (42,9%), 4 (66,7%) та 5 (26,3%) відповідно.

В той же час у групі ВІЛ-позитивних чоловіків результати аналізу відповідей значно відрізняються. Так, в групі А — власне трудові мігранти, що виїзять на заробітки одноосібно 9 респондентів вказали на наявність ІПСШ протягом останніх трьох років, що склало 31,0% опитаних осіб даної групи. В групі В позитивну відповідь надало 2 особи — 25,0% від опитаних. Отримані дані свідчать про відносно високий рівень захворюваності на ІПСШ в групі чоловіків-трудова мігрантів, що є ще одним показником небезпечної щодо інфікування ВІЛ сексуальної поведінки даної групи осіб.

Висновки

У осіб, пов’язаних з трудовою міграцією (власне трудові мігранти та їх найближче оточення) наявні поведінкові особливості, що зумовлюють підвищені ризики інфікування ВІЛ. Представлені дані літератури та результати власних спостережень дають підстави стверджувати, що саме сексуальна поведінка у представників даної групи населення є ризикованою щодо інфікування ВІЛ /ІПСШ (що вірогідно і призводить до їх зараження ВІЛ). В той же час поведінкові ризики та їх частота в різних підгрупах трудових мігрантів та їх найближчого оточення може суттєво відрізнятися. Наукове обґрунтування даного припущення дасть можливість розробки окремих специфічних профілактичних програм для різних груп осіб, пов’язаних з трудовою міграцією.

Перспективи подальших досліджень пов’язані з проведенням широкомасштабного і поглибленого вивчення небезпечних щодо інфікування ВІЛ поведінкових особливостей серед різних груп трудових мігрантів, в тому числі і не інфікованих ВІЛ. При цьому необхідно також співставлення наявності та виразності різних поведінкових ризиків у вказаних групах населення в залежності від регіону міграції, місця проживання, освіти, віку та інших соціально-психологічних характеристик особи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акопян А.Р. Результаты поведенческих исследований проведенных среди мобильного населения Армении / А.Р. Акопян, С.Р. Григорян, Р.А. Оганесян, Н.А. Саркисян // Вторая конференция по вопросам ВИЧ/СПИД в Восточной Европе и Центральной Азии: Сборник тезисов. — Москва, 2008. — С. 335.
2. Бобрик А.В. Организация комплексной профилактики ВИЧ-инфекции, ИППП и вирусных гепатитов среди трудовых мигрантов / А.В. Бобрик, К.М. Ерошина, Е.А. Михель. — М., 2009. — 32 с.
3. Зовнішня трудова міграція населення України // Державний комітет статистики України, Український центр соціальних реформ. — К.: ДП “Інформаційно-аналітичне агентство”, 2009. — С. 27.
4. Крупным планом: СПИД и мобильные группы населения // ЮНЕЙДС. Доклад о глобальной эпидемии ВИЧ/СПИДа. — 2002. — С. 117–123.
5. Курбонова Р.А. Методические подходы в работе по профилактике ВИЧ среди трудовых мигрантов и членов их семей / Р.А. Курбонова, О. Салебан, З. Джалилова, У. Аминов // Вторая конференция по вопросам ВИЧ/СПИД в Восточной Европе и Центральной Азии: Сборник тезисов. — Москва, 2008. — С. 287.
6. Малиновська О.А. Трудова міграція: соціальні наслідки та шляхи реагування / О.А. Малиновська. — К.: НІСД, 2011. — 40 с.
7. Мигранты и ВИЧ: Разработка и реализация программ // ЮНЕЙДС. — 2006. — 90 с.
8. Миронюк І.С. Результати вивчення ролі трудової міграції у поширенні ВІЛ-інфекції в Закарпатті / І.С. Миронюк, В.Й. Шатило // Україна. Здоров'я нації — 2011. — № 1 (17). — С. 58–62.
9. Миронюк І.С. Результати оцінки масштабів та напрямків трудової міграції в Закарпатті / І.С. Миронюк // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. — 2011. — № 2. — С. 5–9.
10. Моніторинг поведінки представників груп-містків як компонент епідагляду другого покоління / Н.Б. Погоріла, Є.А. Польщикова, Г.В. Довбах. — К.: МБФ “Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні”, 2005. — 32 с.
11. Олимова С.К. Факторы уязвимости к ИППП и ВИЧ среди мужчин и женщин-трудовых мигрантов из Таджикистана / С.К. Олимова, Р.А. Курбонова // Вторая конференция по вопросам ВИЧ/СПИД в Восточной Европе и Центральной Азии: Сборник тезисов. — Москва, 2008. — С. 345.
12. Определение стадии эпидемии ВИЧ-инфекции в Украине / Ю.В. Круглов, В.А. Марциновская, И.В. Нгуен, В.А. Коршенко [и др.] // Профилактична медицина (епідеміологія, мікробіологія, вірусологія, паразитологія, інфекційні хвороби. — 2010. — № 3(11). — С. 14–18.
13. Плавинский С.Л. Миграция, мобильные популяции и ВИЧ-инфекция / С.Л. Плавинский. — М., 2009. — 84 с.
14. Про внесення змін до Закону України “Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту (СНІД) та соціальний захист населення: Закон України” / Відомості Верховної Ради України (ВВР). — 2011. — № 30. — С. 274.
15. Рафиев Х.К. Эпидемиологические особенности ВИЧ-инфекции среди женщин в различных уязвимых группах населения Таджикистана / Х.К. Рафиев, Н.Б. Лук'янов, Н.К. Касымова [и др.] // Вторая конференция по вопросам ВИЧ/СПИД в Восточной Европе и Центральной Азии: Сборник тезисов. — Москва, 2008. — С. 346.
16. Трудовая миграция и вопросы здравоохранения. Материалы круглых столов / под ред. Д.А. Валентея, О.А. Иртугановой, Ю.Ю. Павловской // Бюро МОМ в Москве. — М.: 2010. — 56 с.
17. Цветков И.В. Профилактика ВИЧ среди мигрантов и членов их семей / И.В. Цветков, Р.А. Курбонова // Вторая конференция по вопросам ВИЧ/СПИД в Восточной Европе и Центральной Азии: Сборник тезисов. — Москва, 2008. — С. 316.
18. Цели развития на пороге тысячелетия в Казахстане / Представительство ООН в Республике Казахстан. — Алматы, 2005. — 184 с.
19. Characteristics and sexually transmitted diseases of male rural migrants in a metropolitan area of Eastern China / He, N., R. Detels, J. Zhu, [at al.] // Sexually Transmitted Diseases. — 2005. — № 32(5) — P. 266–292.
20. Sevoyan A. Male migration, women left behind, and sexually transmitted diseases in Armenia / A. Sevoyan, V. Agadjanian // International Migration Review. — 2010. — № 44 (2). — P. 354–375.
21. Yang, X. Temporary migration and the spread of STDs/HIV in China: Is there a link? / X. Yang // International Migration Review. — 2004. — № 38 (1). — P. 212–235.

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РИСКИ ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИЧ ЛИЦ, СВЯЗАННЫХ С ТРУДОВОЙ МИГРАЦИЕЙ

І.С. Миронюк

Ужгородский национальный университет

В статье представлены результаты анализа основных поведенческих рисков инфицирования ВИЧ среди лиц, связанных с трудовой миграцией: трудовые мигранты и их ближайшее окружение. Показана актуальность проведения углубленного изучения условий и причин формирования рискованного поведения в данной группе населения и разработки специфических программ профилактики.

Ключевые слова: ВИЧ/СПИД, риски инфицирования ВИЧ, трудовая миграция.

HIV BEHAVIORAL RISKS OF PERSONS INVOLVED ON LABOR MIGRATION

I. Myronyuk

Uzhhorod National University

The article presents the analysis of major behavioral risks of HIV-infection among persons related to labor migration: labor migrants and their immediate surroundings. The results show the relevance of in-depth study of the conditions and cause the formation of risk behaviors for HIV infection in these populations and the development of specific prevention programs.

Key words: HIV / AIDS, risk of HIV infection, labor migration.

Рецензент: д. мед. н. В.Р. Шагінян

УДК. 616.98+ 615. 31 (477)

В.І. Бондаренко¹, А.Ю. Фесенко¹, С.М. Платов²

СТАН ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКИ ПРОТИ ПОЛІОМІЄЛІТУ В УКРАЇНІ

¹ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України”²МОЗ України

Надано аналіз стану вакцинопрофілактики проти поліомієліту в Україні за 2009, 2010 та 8 міс. 2011 рр. Одержані дані свідчать про низький рівень проведення щеплень у 2010 р., коли охоплення вакцинопрофілактикою дітей до 1 року становила 57,3%. Ревакцинація у 18 міс. у цьому році проведена лише у 66,3% осіб.

Ключові слова: поліомієліт, вакцинація, імунітет.

У 1988 р. Всесвітня Асамблея Охорони Здоров'я доручила ВООЗ здійснити глобальну ліквідацію поліомієліту до 2000 року [9]. Але, не дивлячись на проведення широкомасштабних дій по вакцинопрофілактиці проти поліомієліту у світі, досягти мети у 2000р. не вдалося. Не була досягнута ця мета і в наміченому 2005р. та далі у 2008 та 2010 роках [8, 22]. В сучасний період вказується, що поліомієліту повинен бути ліквідований до 2020 р.

У світі і тепер існують країни (Індія, Пакистан, Афганістан, Індонезія) епідемічні відносно “дикого” поліовірусу [20]. Найбільш інтенсивна циркуляція “дикого” поліовірусу спостерігається в Індії. Випадки паралітичного поліомієліту реєструються навіть у осіб, які одержали 10 щеплень ОПВ. Аналогічне явище спостерігають у ДР Конго, де до 70% хворих на паралітичний поліомієліт одержали повний курс ОПВ. Періодично спостерігаються спалахи поліомієліту, викликані “диким” поліовірусом, у багатьох країнах, в яких тривалий період не реєструвалися випадки паралітичного поліомієліту, чи взагалі сертифікованих як території, вільні від циркуляції “дикого” поліовірусу [8, 22].

З 2002 р. Європейській регіон ВООЗ, у тому числі Україна, був сертифікований як території, на яких не реєструвалися випадки паралітичного поліомієліту, викликані “дикими” поліовірусами.

Але з квітня 2010 року у цьому регіоні різко погіршився стан захворюваності на поліомієліт внаслідок виникнення у Таджикистані 712 випадків гострих в'ялих паралічів, з яких у 458 випадках підтверджено наявність “дикого” поліовірусу 1 типу. З Таджикистану поліовірус поширився на Росію, Туркменістан та Казахстан. У вересні 2011 року

“дикий” поліовірус був завезений у Китай, який 15 років тому був сертифікований як вільний від циркуляції “диких” поліовірусів. Захворіло 17 осіб, одна дитина померла [3, 12].

В Росії у 2010 р. виділено 5,25 млрд. рублів на проведення додаткового щеплення 1,5 млн. дітей, і в липні 2011р. країна знову була сертифікована як вільна від поліомієліту [13].

Проблема ерадикації не обмежується лише припиненням циркуляції “дикого” поліовірусу, як вважалося на початку програми ВООЗ по ерадикації поліомієліту. Ще в кінці 1990 р. вказувалося, що кінцевою метою програми являється припинення імунопрофілактики поліомієліту. Зараз про це навіть не ставиться питання [17].

Не можна оцінювати як гарантоване епідемічне благополуччя відсутність маніфестних форм поліомієліту в обмеженому регіоні за умови присутності збудників у біологічних об'єктах чи об'єктах довкілля в інших регіонах з урахуванням інтенсивності міграційних процесів в сучасних умовах [4].

Прихована складова епідемічного процесу, яка підтримується завдяки персистенції збудника та інапарантних форм інфекції з перспективою залучення неімунних осіб, формування варіантів збудника з посиленою вірулентністю і може сприяти активізації епідемічного процесу, який буде проявлятися у вигляді спорадичної захворюваності чи епідемічних спалахів [18].

Яскравим прикладом являється епідемія поліомієліту викликана “диким” поліовірусом у 2010 р. в Таджикистані, після 13-річної відсутності на території цієї держави “дикого” поліовірусу, та у Китаї у 2011 р. після 15-річної відсутності “дикого” поліовірусу [5, 16, 19].

На теперішній час безальтернативним засобом, що дозволяє контролювати поліомієлітну інфекцію, є імунопрофілактика.

Оцінка стану імунітету населення України у 2009 р. та 2010 р. показало, що 8,6% осіб не мали антитіл проти одного з трьох типів поліовірусів. У 2010 р. цей показник збільшився до 10,8%. Стан

© В.І. Бондаренко, А.Ю. Фесенко, С.М. Платов

популяційного імунітету населення України до поліовірусів 1, 2, 3 типів є незадовільним. Кількість осіб з відсутністю антитіл до поліовірусів 1 типу у 2010 р. в порівнянні з 2009 р. зростає з 2,2% до 2,7%, до 2 типу — з 1,5% до 2,4%, до 3 типу — з 4,5% до 5,8%. Зазначені дані свідчать про можливість загрози різкого погіршення епідемічної ситуації з поліомієліту в Україні у разі завозу “дикого” поліовірусу на її територію [1].

У санітарно-епідеміологічних правилах С.П. 3.1. 12 343-08 (Москва) вказано, що свідченням для додаткової імунізації проти поліомієліту дітей ОПВ є низький (менше 95%) рівень своєчасності охоплення вакцинацією проти поліомієліту дітей у віці 12 міс. та другої ревакцинації у віці 24 міс. А також низький (менше 80%) рівень серопозитивних результатів серологічного обстеження [10, 14].

Вчасна та проведена в повному обсязі вакцинація проти поліомієліту є запорукою збереження здоров'я нації.

Метою роботи являлось визначення стану вакцинопрофілактики проти поліомієліту в Україні у сучасний період.

Матеріали та методи

Проведений аналіз охоплення щепленням проти поліомієліту в різних регіонах України у 2009, 2010 та 8 міс. 2011 р.

Результати досліджень

Проведений порівняльний аналіз охоплення щепленням проти поліовірусів 1, 2, 3 типів у 2009–2010 рр. та 8 міс. 2011 р. в Україні показав, що різко знизився відсоток осіб, які одержали профілактичні щеплення (рис. 1).

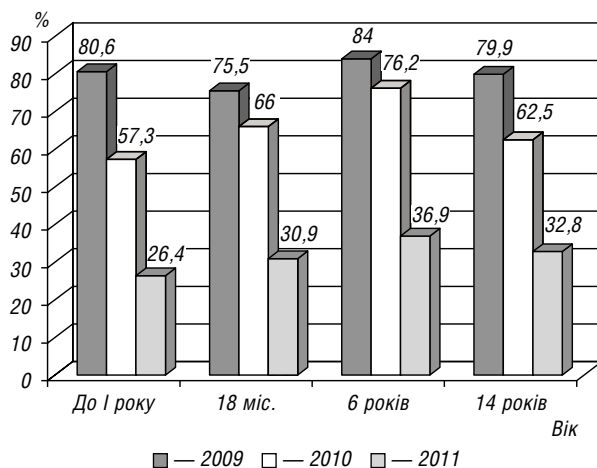


Рисунок 1. Порівняльні дані охоплення щепленням дітей різних вікових груп в Україні у 2009–2010 рр. та 8 міс. 2011 р.

Вказана тенденція спостерігається в усіх вікових групах дітей. Так, якщо діти віком до 1 року у 2009 р. були щеплені у 80,6%, то у 2010 р. ця цифра становила лише 57,3%. У віці 18 міс. у 2009 р. одержали щеплення 75,5% осіб, а у 2010 р. — 66%. У віковій категорії 6 років у 2009 р. 84% були щеплені проти поліомієліту, а у 2010 р. тільки 76,2%. Останнє щеплення у 14 р. у 2010 р. також одержали тільки 62,5% осіб проти 79,9% — у 2009 р. Особливо неприпустимим являється вкрай незадовільне становище зі щепленнями проти поліомієліту у віці до 1 року та 18 місяців.

Аналіз проведення щеплень у різних адміністративних регіонах теж свідчить про різке погіршення становища з вакцинопрофілактики поліомієліту (табл. 1) майже в усіх областях України.

Найвищі показники вакцинації дітей до 1 року реєструються у м. Севастополі, де у 2009 р. було щеплено 91,7% цієї вікової категорії дітей, а у 2010 р. — 76,9%. В деяких областях України у 2010 р. цей відсоток становить менше 50% — це Вінницька, Житомирська, Кіровоградська, Одеська, Рівненська, Черкаська області, при тому, що у 2009 р. у цих же регіонах показники охоплення щепленням були значно вищим — 73,3%, 79,2%, 75,5%, 72,3%, 79,9%, 80,7%.

Ці дані свідчать про те, що первинний комплекс щеплень у дітей до року проводиться вкрай незадовільно. Якщо у 2009 р. у 16 областях, м. Києві та м. Севастополі щеплення дітей до 1 року були проведені у 80% осіб і вище, то у 2010 р. жодна з областей не досягла такого показника. Лише у Чернівецькій області цей показник залишився майже незмінним (70,7% у 2009 р. та 70,6% у 2010 р.).

У групі дітей віком 18 міс. визначається подібне явище. Відсоток щеплення в цій віковій категорії знизився до 66%. Така тенденція має місце в усіх областях країни. У 2010 р. з 37 регіонів тільки в 3 регіонах охоплення щепленням цієї вікової категорії становило 80% та вище. Спостерігається різке зниження проведення щеплень у 2010 р. в порівнянні з 2009 р. Так, у м. Києві з 80,6% щеплених осіб у 2009 р. цей показник у 2010 р. становив лише 57,3%. В Черкаській області у 2009 р. щеплено 81,1% у віці 18 міс., а у 2010 р. лише 65,9%; в Херсонській області у 2009 р. — 82,7%, а у 2010 р. — 63,9%. В Сумській області у 2010 р. взагалі одержали протиполіомієлітну вакцину лише 49,9% дітей. Тільки у Луганській області у 2010 р. щепленість дітей у віці 18 міс. становила 84% в порівнянні з 73,9% у 2009 р. У Полтавській облас-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1. Охоплення щепленням проти поліомієліту в різних регіонах України у 2009–2011 рр. (%)

Область	Вік дітей											
	До 1 року			18 місяців			6 років			14 років		
	2009	2010	8 міс. 2011	2009	2010	8 міс. 2011	2009	2010	8 міс. 2011	2009	2010	8 міс. 2011
АР Крим	89,9	66,7	33,3	84,8	83,6	34,9	78,4	93,5	39,0	64,2	92,1	40,7
Вінницька	73,3	43,0	39,1	67,0	54,9	30,3	82,0	74,4	34,1	89,3	70,5	31,3
Волинська	85,6	68,1	25,7	83,2	78,9	31,4	96,3	96,2	60,3	98,0	93,0	50,8
Дніпропетровська	82,8	56,6	30,9	77,0	78,6	38,6	83,1	89,6	55,4	72,2	76,9	50,0
Донецька	80,6	56,2	29,8	76,6	69,0	30,3	92,8	57,6	30,0	98,4	40,7	23,8
Житомирська	79,2	49,1	19,6	67,7	58,5	28,1	91,3	78,0	36,9	88,7	64,3	29,4
Закарпатська	84,9	57,6	15,8	88,4	65,5	19,7	97,0	91,6	45,9	89,7	69,9	16,0
Запорізька	82,3	54,8	26,1	71,8	70,5	26,4	69,7	69,3	30,7	45,1	46,4	27,9
Івано-Франківська	84,0	52,9	19,5	79,0	55,8	17,7	85,0	81,1	19,3	87,4	60,1	30,7
Київська	84,6	62,9	15,8	75,2	73,4	28,7	74,7	83,0	35,1	78,1	71,5	32,9
Кіровоградська	75,5	45,2	19,3	69,4	55,7	21,5	80,1	71,7	32,8	71,5	64,2	38,9
Луганська	82,3	58,4	31,7	73,9	84,0	30,6	87,9	94,8	47,0	70,1	83,1	44,4
Львівська	71,3	50,1	20,9	69,9	59,5	29,5	82,6	72,3	29,0	79,7	55,7	28,0
Миколаївська	67,4	64,9	39,9	64,4	62,2	36,9	70,0	64,7	37,0	52,2	40,8	27,8
Одеська	72,3	45,8	16,9	69,7	54,0	18,0	90,5	70,9	21,3	91,1	53,7	19,8
Полтавська	87,5	49,8	16,6	68,0	71,9	45,2	71,3	78,1	49,2	64,6	80,3	48,9
Рівненська	79,9	45,7	25,6	82,6	61,8	46,5	93,1	83,2	53,1	92,1	77,7	51,1
Сумська	67,7	61,3	32,2	64,4	49,9	34,9	80,4	70,1	32,6	76,7	58,1	30,8
Тернопільська	77,2	67,6	23,9	75,3	68,5	29,7	79,8	75,0	46,1	65,3	56,8	42,9
Харківська	83,6	61,8	34,1	72,6	55,2	32,7	83,5	67,7	33,8	81,5	56,9	33,2
Херсонська	84,8	53,5	33,1	82,7	63,9	47,2	90,2	81,4	44,9	92,3	72,2	26,8
Хмельницька	87,2	66,1	15,0	87,8	63,0	28,3	97,1	73,2	37,5	92,3	70,0	30,6
Черкаська	80,7	47,0	27,8	81,1	65,9	38,8	86,6	76,6	38,5	83,9	58,2	25,0
Чернівецька	70,7	70,6	45,0	65,9	64,5	29,5	81,4	84,1	54,4	79,0	68,5	50,5
Чернігівська	75,8	70,7	30,5	67,8	81,0	40,5	73,7	72,2	35,0	68,6	68,6	38,8
м. Київ	85,6	65,4	27,1	81,7	60,6	25,2	75,0	63,3	23,4	76,9	38,9	20,6
м. Севастополь	91,7	76,9	25,0	89,5	74,9	38,9	95,2	77,8	34,4	99,2	68,7	15,0
ПО УКРАЇНІ	80,6	57,3	26,4	75,5	66,0	30,9	84,0	76,2	36,9	79,9	62,5	32,8

ті цей показник збільшився з 68% у 2009 р. до 71,9% у 2010 р. та Чернігівській області з 67,8% у 2009 р. до 81% у 2010 р.

Ревакцинація у 6 років теж проведена гірше у 2010 р. в порівнянні з 2009 р. Так, по Україні проти поліомієлітну вакцину у 2010 р. 76,2% проти 84% у 2009 р. Погіршилися показники вакцинації у 16

регіонах Так, у Донецькій області з 92,8% щеплених у 2009 р. цей показник у 2010 р. становив лише 57,6%; у Хмельницькій області з 97,1% знизився до 73,2%; у Харківській області з 83,5% у 2009 р. — до 67,7% у 2010 р. Одночасно покращилися показники щепленості у АР Крим (з 78,4% у 2009 р. до 93,5% у 2010 р.), Дніпропетровській області

(з 83,1% до 89,6%), Київській області (з 74,7% до 83%), Луганській області (з 87,9% до 94,8%), Чернівецькій області (з 81,4% до 84,1%).

Таке становище має місце і з ревакцинацією у 14 років. Дані по Україні загалом свідчать, що у 2010 р. ревакциновано 62,5% осіб проти 79,9% у 2009 р. В деяких областях різко упав відсоток охоплення дітей щепленням у цій віковій категорії. Так, якщо у Донецькій області у 2009 р. 98,4% дітей одержали ОПВ, то у 2010 р. тільки 40,7%; в Харківській області 81,5% у 2009 р. проти 56,9% у 2010 р.; в Одеській області у 2009 р. вакциновано 91,1%, а у 2010 р. лише 53,7%. В місті Києві у 2009 р. 76,9% дітей одержали ОПВ, тоді як у 2010 р. цей відсоток становив лише 38,9%. Лише у АР Крим спостерігається значне покращення становища з щепленням проти поліомієліту у 2010 р. осіб у 6 років та 14 років. Якщо у 6 років у 2009 р. одержали вакцину 78,4% дітей, то у 2010 р. вже 93,5%, а у 14 років у 2009 р. — 64,2% та 92,1% у 2010 р. Не зрозуміло тільки, чому, маючи вакцину для щеплення дітей у віці 6 років та 14 років, знизився відсоток щеплень дітей до 1 року. Аналогічна ситуація відмічається у Луганській та Полтавській областях.

Згідно з Законом України про затвердження Загальнодержавної програми імунопрофілактики та захисту населення від інфекційних хвороб на 2009–2015 рр. та “Санитарно-эпидемиологическими правилами СП 3.1.1.2343-08 Профилактика полиомиелита в постсертификационный период” у Росії показниками для проведення додаткової імунізації проти поліомієліту дітей ОПВ являється 95%-рівень охоплення первинним вакцинальним комплексом у віці 12 місяців, а також рівень серонегативних

результатів нижче 80% окремих вікових груп дітей [15, 16]. В Україні у 2010 р. замість 95%-го рівня охоплення щепленням дітей віком до 1 року лише 57,3% одержали протиполіомієлітну вакцину. Таке ж явище спостерігається і для групи осіб віком 18 місяців: 66% замість 95%. Безумовно, таке становище, враховуючи епідситуацію по поліомієліту в Європейському регіоні ВООЗ у 2010 р., недопустиме.

Висновки

1. Визначення стану вакцинопрофілактики проти поліомієліту в Україні в 2009–2011 рр. (8 міс.) свідчить про низький рівень проведення щеплень. У 2010 р. охоплення щепленням дітей до 1 року становило 57,3%, а у 2011 р. — всього 26,1%, ревакцинація у 18 міс. в 2010 р. проведена у 66,3% дітей, а у 2011 — у 30,9%.

2. Враховуючи епідемічну ситуацію в світі, а саме завезення “диких” поліовірусів з ендемічних з поліомієліту країн на території, що тривалий час були вільними від “дикого” поліовірусу (Таджикистан, Росія у 2010 р., Китай у 2011 р.), одержані дані свідчать про можливість загрози різкого погіршення епідемічної ситуації з поліомієліту в Україні у разі заносу на її територію “дикого” поліовірусу.

Перспектива подальших досліджень. Зниження уваги до проведення щеплень проти поліомієліту збільшують прошарок населення України, сприйнятливо до цієї інфекції, що, враховуючи епідемічну ситуацію в світі, являється загрозою виникнення захворювань на поліомієліт у разі заносу вірусу поліомієліту з територій, де продовжується його циркуляція.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондаренко В.І., Фесенко А.Ю., Світа В.М. Стан імунітету до поліомієліту в Україні в сучасний період // Профілактична медицина — 2011. — № 4. — С. 42–47.
2. Вивчення ефективності використання в Україні інактивованої вакцини / В.І. Бондаренко. // Матеріали XIII з'їзду Українського наукового товариства України мікробіологів, епідеміологів та паразитологів. Київ. — 1996. — С. 10–12.
3. В Китае произошла первая за 11 лет вспышка полиомиелита. — Режим доступу: <http://medportal.ru/mednovosti/news2011/10/8/chinapolio>.
4. Глобальная инициатива по ликвидации полиомиелита. — Режим доступу: <http://www.who.int/mediacentre/new/releases/2010/polio-eradication-.0616/ru/index.htm>.
5. Задорожна В.І. Епідеміологічні особливості ентеровірусних інфекцій в Україні / В.І. Задорожна, Н.Л. Зубкова, С.І. Доан, В.І. Бондаренко, Т.О. Бура // Профілактична медицина. — 2009. — № 2. — С. 30–31.
6. Задорожна В.І. Вчення Л.В. Громашевського про ліквідацію інфекційних хвороб у світлі сьогодення / В.І. Задорожна // Матеріали науково-практичної конференції “Вчення Л.В. Громашевського на сучасному етапі розвитку епідемічного процесу. Київ. — 2007. — С. 56–57.
7. Закон України про затвердження Загальнодержавної програми імунопрофілактики та захисту населення від інфекційних хвороб на 2009–2015 роки від 21 жовтня 2009 р. № 1658–VI.
8. Задорожна В.І. Історія поліомієліту в Україні та перспективи на майбутнє / В.І. Задорожна, І.В. Демчишина, В.І. Бондаренко, Н.Л. Зубкова, С.І. Доан // Сучасні інфекції. — 2005. — № 1. — С. 8–12.
9. Poliomyelitis. A Guide for Clinicians: EPI/POLIO/93-2. — 1993. — 17 P. Режим доступу: http://whqlibdoc.who.int/hq/1993/EPI_POLIO_93.2.pdf

10. Портал нормативных документов. — Режим доступу www.OpenGost.ru info@opengost.ru
11. Продолжающаяся вспышка дикого полиовируса типа 1 в КНР. — Режим доступу: <http://www.euro.who.int/ru/what-we-do/health-topics/communicable-diseases/poliomyelitis/news2news/2011/15>
12. Протокол совещания специалистов, осуществляющих эпиднадзор за инфекционными болезнями от 16–17 июня 2011 года — Режим доступу: <http://www.polioeradication.org/Datadmonitoring/Poliothisweek.aspx>
13. Протокол заседания Ученого совета Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека от 27.09.2011 № 19. — Режим доступа: <http://83.rospotrebnadzor.ru/documents/ros/proto>
14. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 28 июля 2011 г. № 107 Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.2951-11 “Профилактика полиомиелита”. — Режим доступа: <http://www.privivka.ru/ru/expert/russian/?id=226>
15. *Садиков А.В.* Таджикистане продолжается иммунизация против полиомиелита / А.В. Садиков // Полио вестник. — 2011. — № 1. — С. 1–3.
16. Ситуация в мире относительно вакцин и иммунизации. По материалам ЮНИСЭФ. Медичний вісник “Человек и лекарство”. Україна. — 2011, (жовтень). Национальный медицинский интернет-конгресс. — Режим доступу: www.chil.com.ua
17. *Фролов А.Ф.* Молекулярная эпидемиология вирусных и прионовых инфекций / А.Ф. Фролов, В.И. Задорожна. — Киев, DNA. — 2010. — С. 279.
18. Эпидемиологическая справка ВООЗ № 14. Завоз дикого полиовируса в Европейский регион ВООЗ. Режим доступа: <http://www.euro.who.int/ru/what-we-do/health-topics/disease-prevention/vaccines-dimmunization/publications/2011/who-epidemiological-brief-14-measles-outbreaks-and-importation-of-wild-poliovirus-in-the-european-region>.
19. *Priya P.* Polio eradication in India / P. Priya // *Vaccine*. — 2004. — Vol. 22. (№ 3). — P. 31–35.
20. Wild poliovirus (WPV) cases 19 October 2011. World Health Organization — Global Polio Eradication. Режим доступу http://apps.who.int/immunization_monitoring/en/disca

СОСТОЯНИЕ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ ПРОТИВ ПОЛИОМИЕЛИТА В УКРАИНЕ

В.И. Бондаренко¹, А.Ю. Фесенко¹, С.М. Платов²

¹ ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского АМН Украины”
²МЗ Украины

Подан анализ состояния вакцинопрофилактики против полиомиелита в Украине за 2009, 2010 гг. и 8 месяцев 2011 года. Полученные данные свидетельствуют про низкий уровень проведения прививок в 2010 году, когда охват детей до года вакцинацией составлял 57,3%. Ревакцинация в 18 месяцев в этом году была проведена всего у 66,3% особ.

Ключевые слова: полиомиелит, вакцинация, иммунитет.

STATE OF VACCINEPROPHYLAXIS OF POLIOMYELITIS IN UKRAINE

V.I. Bondarenko¹, A.Yu. Fesenko¹, S.M. Platov²

¹ SI “L.V. Gromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of NAMS of Ukraine”
²Ministry of health care of Ukraine

The analysis of the state of vaccine prophylaxis of poliomyelitis in Ukraine in 2009, 2010 and 8 months of 2011 year was presented. Findings testify about the low level of vaccinations in 2010, when vaccination scope of children to 1 year old was 57,3%. Revaccination in 18 months was performed only for 66,3% persons in this year.

Key words: poliomyelitis, vaccination, immunity.

Рецензент: д. мед. н., проф. А.М. Зарицкий

УДК 616.98.578.828:616-036.2.001(477-25)

Н.С. Бугаснко¹, Т.А. Сергеева², О.В. Юрченко¹, Ю.В. Круглов²

ВИВЧЕННЯ ПОШИРЕНOSTІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ СЕРЕД УРАЗЛИВИХ ГРУП НАСЕЛЕННЯ В м. КИЄВІ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ДОЗОРНИХ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

¹Київський міський центр профілактики і боротьби зі СНІД²ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ

За результатами дозорних епідеміологічних досліджень встановлено високий рівень інфікованості ВІЛ СІН (43,9%), ЖКС (20,9%), ЧСЧ (12,7%) в м. Києві. Незважаючи на тенденцію до зростання епідемічної значимості інфікування ВІЛ при сексуальних контактах, ін'єкційне споживання наркотиків залишається найбільш актуальним фактором ризику.

Ключові слова: ВІЛ-інфекція, епідеміологічний нагляд, дозорні дослідження, групи ризику.

Важливість вивчення епідеміологічних аспектів ВІЛ-інфекції/СНІД не потребує спеціального обґрунтування, оскільки на сьогодні переконливо доведена її надзвичайна актуальність, що визначається сукупністю епідеміологічних, соціальних та економічних чинників. Відповідно до оціночних даних, представлених у листопаді 2011 р. у Доповіді ВООЗ/ЮНІСЕФ/ЮНЕЙДС щодо глобальної відповіді на ВІЛ-інфекцію/СНІД, у світі на кінець 2010 р. кількість ВІЛ-інфікованих осіб дорівнювала 34 млн., нових випадків інфекції — 2,7 млн., число померлих від захворювань, пов'язаних зі СНІД — 1,8 млн. чоловік [15].

Україна за темпами приросту нових випадків та інтенсивністю епідемічного процесу (ЕП) ВІЛ-інфекції займає одне з перших місць серед Європейських країн. За даними Українського центру профілактики і боротьби зі СНІД, протягом 2010 р. зареєстровано 20489 нових випадків ВІЛ-інфекції (44,7‰), 5861 особі вперше в житті був встановлений діагноз СНІД (12,8‰), і 3096 громадян померли від захворювань, обумовлених СНІД (6,8‰) [2].

Через відсутність засобів специфічної профілактики основні заходи щодо обмеження поширення ВІЛ-інфекції та зменшення її негативного впливу на суспільство повинні бути зорієнтовані на попередження зараження ВІЛ. Такі заходи можуть бути забезпечені лише завдяки добре налагодженій системі епідеміологічного нагляду (ЕН), яка у випадку ВІЛ-інфекції почала формуватись

з середини 80-х років, і, за визначенням ВООЗ, представляє збір достатньої і повної інформації, що стосується поширення ВІЛ-інфекції, для планування, здійснення і моніторингу програм і заходів щодо попередження СНІД і боротьби з ним [13]. У колишньому СРСР, а потім у ряді країн СНД, у тому числі в Україні, поняття ЕН традиційно було більш широким і розглядалось як система динамічної оцінки стану і тенденцій розвитку ЕП у часі, просторі, серед окремих груп населення з метою розробки і своєчасного проведення науково обґрунтованих протиепідемічних і профілактичних заходів, спрямованих на три ланки ЕП (джерело збудника інфекції, механізм і шляхи його передачі та на сприйнятливий населення) [1, 7, 12]. У рамках цієї системи передбачено збирання та аналіз даних про всі зареєстровані випадки ВІЛ-інфекції та СНІД, про зміни клінічного стану пацієнтів та наслідки ВІЛ-інфекції; затверджений порядок тестування на маркери інфікування ВІЛ при обов'язковому та добровільному обстеженні певних груп населення; епідеміологічне розслідування доступних зареєстрованих випадків ВІЛ-інфекції та ін. При цьому, з-поміж протиепідемічних і профілактичних заходів одним з провідних став масовий скринінг населення на маркери інфікування ВІЛ. Безперечно, активне виявлення інфікованих осіб є потужним профілактичним заходом, спрямованим і на джерело збудника інфекції, і на розрив парентерального механізму передачі ВІЛ [11]. Проте система обліку, що заснована на реєстрації ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД за даними масових серологічних обстежень, не дозволяє отримати повноцінну інформацію щодо епідемічної ситуації. Це пояснюється швидкими кількісними і якісними змінами у ході ЕП ВІЛ-інфекції, множинністю шляхів і факторів передачі ВІЛ і відповідних груп підвищеного ризику, важкістю визначення випадків у найбільш уразливих групах населення, стигматизацією ВІЛ-інфікованих осіб тощо. Отримати необхідні дані дозволяє методологія дозорного ЕН (ДЕН) — елемента

© Н.С. Бугаснко, Т.А. Сергеева, О.В. Юрченко, Ю.В. Круглов

цілісної системи ЕН, яка базується на інформації з вибіркових дозорних ділянок (медичні установи, пункти обміну шприців, мобільні амбулаторії тощо) з метою раннього виявлення випадків хвороби, отримання індикаторних даних щодо епідемічної динаміки захворюваності, оцінки рівня та тенденцій поширення інфекції в цільових (дозорних) групах з урахуванням географії, демографічних і поведінкових даних. Проведення ДЕН вимагає стандартних методів, регулярності та спадковості досліджень [6, 8, 17]. Вивчення особливостей розвитку ЕП ВІЛ-інфекції у дозорних групах населення у часі та по території дозволяє виявляти основні якісні зміни ЕП, а отже — своєчасно коригувати протиепідемічні і профілактичні заходи, спрямовані на всі три його ланки.

В 1999 році у третій Програмі профілактики СНІД на 1999–2000 рр. в Україні вперше було офіційно наголошено на необхідності впровадження ДЕН, як інструменту нагляду, поряд зі статистичною звітністю про випадки інфікування ВІЛ та захворювання на СНІД. Київ був визначений одним з основних міст для проведення першого пілотного дослідження поширеності ВІЛ інфекції в уразливих групах населення у рамках ДЕН.

Мета роботи. Визначити тенденції розвитку ЕП ВІЛ-інфекції у деяких уразливих групах населення м. Київ за методологією ДЕН.

Методика роботи

Проведено аналіз результатів ДЕН, що здійснювався в Києві за типом крос-секційного дослідження, серед цільових (дозорних) груп населення: вагітних, пацієнтів з симптомами інфекцій, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН), жінок, зайнятих у сфері комерційного сексу (ЖКС), та чоловіків, які мають сексуальні стосунки з чоловіками (ЧСЧ). Матеріалами для аналізу слугували дані аналітичних звітів МОЗ України та Українського центру профілактики і боротьби зі СНІД щодо результатів проведення ДЕН у 1999–2009 рр., інформаційних бюлетенів "ВІЛ-інфекція в Україні (№№ 25–36), оперативна інформація Київського міського центру профілактики і боротьби зі СНІД.

Статистичний аналіз результатів досліджень проводили загально визнаними методами: вираховували відносний відсотковий показник та його середню похибку ($P \pm m_p$); достовірність різниці отриманих показників оцінювали за критерієм Ст'юдента, силу та спрямованість зв'язків між явищами — за допомогою коефіцієнта кореляції ($r \pm m_r$) [10].

Результати роботи 2008–2009 рр. були фрагментом інтегрованого біоповедінкового дослідження "Моніторинг поведінки та поширеність ВІЛ-інфекції серед СІН, як компонент епідагляду за ВІЛ другого покоління", що проводилось спільно з Українським інститутом соціальних досліджень ім. О.О. Яременка (2009 р.), Центром соціальних та маркетингових досліджень "Соціс" (2008 р.), Київським міжнародним інститутом соціології, Центром соціальних експертиз у співпраці з Українським центром профілактики та боротьби зі СНІД МОЗ України і неурядових організацій, за фінансової підтримки МБФ "Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні" в рамках реалізації програм "Подолання епідемії ВІЛ/СНІД в Україні" та "Підтримка профілактики ВІЛ та СНІД, лікування та догляд для найуразливіших верств населення в Україні", підтриманих Глобальним Фондом для боротьби зі СНІД, туберкульозом та малярією.

Результати та їх обговорення

При визначенні груп для дозорних досліджень перевагу слід віддавати таким, які найбільше наражаються на ризик зараження ВІЛ через свій спосіб життя або поведінкові особливості, є ключовими у розвитку ЕП ВІЛ-інфекції та/або репрезентують населення з невисоким ризиком інфікування. Передусім, це: хворі на ІПСШ (оцінка активності статевого шляху передачі ВІЛ при гетеросексуальних контактах); СІН (оцінка активності штучного парентерального шляху передачі ВІЛ при ін'єкціях наркотиків); ЖКС (оцінка активності як статевого, так і штучного парентерального шляху передачі ВІЛ); ЧСЧ (оцінка активності статевого шляху передачі ВІЛ при гомосексуальних контактах); пацієнтки жіночих консультацій — вагітні (оцінка активності передачі ВІЛ серед загального населення) та деякі інші [17, 20]. Результати дозорних досліджень серед вказаних груп населення м. Києва представлені в таблиці.

Як видно з представлених даних, дозорні дослідження серед вагітних у місті були проведені лише у 1999 р.; дозорними ділянками слугували жіночі консультації, і критерієм до включення у групу було перше звернення вагітної до медичної установи. Антитіла до ВІЛ (анти-ВІЛ) визначали в зразках крові, які надходили на дослідження маркерів збудника сифілісу у міському шкірно-венерологічному диспансері (ШВД), тобто, зберігався принцип анонімного незв'язаного тестування. Тільки в одній з обстежених були виявлені анти-ВІЛ (0,38%). У подальшому проведення ДЕН серед

Таблиця. Результати дозорних епідеміологічних досліджень у різних групах населення м. Києва

Рік проведення	Розмір вибірки (кількість осіб)	Виявлені анти-ВІЛ	
		Абсолютна кількість	(P±m _p) %
<i>Вагітні</i>			
1999	266	1	0,38±0,37
<i>Особи з симптомами ІПСШ</i>			
1999	252	6	2,38±0,96
2000	500	9	1,80±0,59
2005	350	10	2,86±0,89
2006	300	17	5,67±1,34
<i>СІН</i>			
2005	250	122	48,80±3,16
2006	250	153	61,20±3,08
2008	403	164	40,69±2,45
2009	407	104	25,55±2,16
<i>ЖКС</i>			
2005	50	4	8,00±3,84
2006	50	2	4,00±2,77
2008	104	49	47,12±4,89
2009	260	64	24,61±2,67

вагітних визнали недоцільним, оскільки рекомендовано тестування жінок на анти-ВІЛ у 1-му і 3-му триместрах вагітності, відповідно до заходів профілактики перинатальної передачі ВІЛ.

Дослідження серед пацієнтів з симптомами ІПСШ здійснювались у на базі міського ШВД також за принципом незв'язаного анонімного тестування (табл.). Критерієм включення у дозорну групу було первинне звернення пацієнта з характерними для ІПСШ скаргами або симптомами протягом проведення ДЕН — 6 тижнів кожного року. Частота виявлення анти-ВІЛ коливалася від 1,80 у 2000 р. до 5,67% у 2006 р., складаючи в середньому 3,18%.

У 2000 р. дозорні дослідження серед осіб з симптомами ІПСШ, окрім Києва, проводили лише у Донецьку та 3-х містах Донецької області, де середній рівень інфікованості ВІЛ склав 1,65%, тобто результати майже не відрізнялись. У 2005 і 2006 рр. перелік дозорних міст став ширшим, відображаючи усі географічні та економічні регіони України. За результатами 2005 р., середній показник частоти виявленні анти-ВІЛ склав 6,32% з суттєвим розкидом — від 0% у Сумах та Харкові до 24,5% у Миколаєві. За результатами 2006 р.,

анти-ВІЛ в середньому були знайдені у 3,85% осіб з симптомами ІПСШ (від 0% у Луцьку до 5,7% у Києві, Одесі та Херсоні). Отже, можна говорити, що Київ з-поміж інших дозорних міст належить до територій з високим рівнем поширення ВІЛ-інфекції серед осіб з симптомами венеричних хвороб, що побічно доводить високу активність передачі ВІЛ при гетеросексуальних контактах. Через нерегулярність проведення дозорних досліджень серед осіб з симптомами ІПСШ не було можливості коректно оцінити тенденції розвитку ЕП ВІЛ-інфекції в цій групі ризику в Києві за результатами ДЕН.

Обговорюючи отримані дані, необхідно врахувати, що повсюдне поширення ІПСШ вважають суттєвою проблемою сучасної охорони здоров'я, і щороку у світі понад 340 млн. людей віком 15–49 років хворіють на сифіліс, гонококову інфекцію і трихомоніаз [16]. Тенденції захворюваності ІПСШ та ВІЛ-інфекції подібні: після періоду зниження наприкінці 80-х — початку 90-х років минулого віку в теперішній час знову намітилась тенденція до зростання захворюваності на більшість ІПСШ, збудники частіше вражають загально визнані уразливі групи населення і молодь при незахищених

сексуальних контактах [4]. З одного боку, поширення ІПСШ є індикатором ризикованої поведінки, і, у даному контексті, може відображати ризик поширення ВІЛ-інфекції серед населення. З іншого боку, ІПСШ (зокрема, сифіліс, генітальний герпес, гонорея, хламідіоз, трихомоніаз, кандидоз, мікоплазмоз та ін.) є кофакторами передачі ВІЛ, і при наявності вказаних хвороб значно збільшується ризик зараження статевим шляхом. Показаний безпосередній зв'язок як у біологічному, так і в поведінковому аспектах між ІПСШ та ВІЛ-інфекцією — так званий “епідеміологічний синергізм” [19].

З середини 90-х років минулого сторіччя питома вага випадків ВІЛ-інфекції, пов'язаних з використанням нестерильного ін'єкційного обладнання, мала чітку тенденцію до зростання, і такий фактор ризику поступово став найпоширенішим у регіоні Східної Європи. За даними 2010 р., у країнах СНД в середньому 65% випадків ВІЛ-інфекції пов'язані із споживанням наркотиків [3]. У Києві дозорні дослідження серед СІН проводились на більш регулярній основі, ніж серед хворих на ІПСШ, і з 2005 р. здійснювались майже щорічно. Дозорні групи складали СІН, які споживали наркотики протягом будь-якого часу за минулий рік, незалежно від того, чи знаходились вони під наглядом у наркологічному диспансері. Результати досліджень (табл.) свідчать про те, що, починаючи з 2006 р., серед СІН у Києві спостерігалась виражена тенденція до зменшення рівня інфікованості ВІЛ, і середній темп зниження за склав $(-20,15)\%$.

Порівняння результатів ДЕН у Києві та інших дозорних містах дозволило встановити, що у 2005–2006 рр. Київ займав місце серед регіонів з найбільш високою частотою виявлення анти-ВІЛ у СІН (поряд із Сімферополем, Миколаєвом, Житомиром у 2005 р. та Полтавою, Одесою, Сімферополем, Вінницею у 2006 р.), а у 2008–2009 рр. — був серед міст з проміжними показниками. Але при проведенні досліджень у 2005–2006 та 2008–2009 рр. застосовувались різні підходи. Так, у 2005–2006 рр. тестування на анти-ВІЛ проводили шляхом твердофазного імуноферментного аналізу відповідно до методичних рекомендацій [5], а дозорна група формувалась за принципом кластерної вибірки. У 2008–2009 рр. анти-ВІЛ виявляли за допомогою швидких тестів, а залучення учасників здійснювали за матеріальну винагороду за методологією RDS (*responding driven sampling*), яка нині широко застосовується для оцінки рівнів захворювань у важко доступних групах населення. Цей тип вибірки, коли наявні респонденти залу-

чають нових осіб для участі, є більш доступним для фахівців, котрі проводять дослідження [9, 20, 21]. Як було показано в нещодавньому аналізі результатів ДЕН серед СІН в Україні [9], через зміни методології формування вибірки СІН не виключено, так зване, “зрушення по участі”, коли дозорну групу могли скласти в основному СІН, які брали участь у профілактичних програмах і, як правило, демонстрували більш високий рівень знань та безпеки поведінки щодо ін'єкцій, ніж СІН, не охоплені програмами. Можливо, саме цим можна пояснити достатньо широкий розмах коливань результатів тестування на анти-ВІЛ в окремі роки. Отже, для впевненої відповіді на питання, чи дійсно отримані результати відображають зменшення рівня інфікованості ВІЛ СІН у Києві та в Україні в цілому, необхідні подальші спостереження, здійснені за єдиною методикою як серологічних (біологічних), так і поведінкових досліджень.

Між рівнем інфікованості СІН (за результатами ДЕН) та захворюваністю на ВІЛ-інфекцію в Києві встановлено прямий кореляційний зв'язок у часі, але дуже слабкий і недостовірний ($r=0,08$). Оцінка коефіцієнту кореляції між частотою виявлення анти-ВІЛ, кількістю зареєстрованих в Києві ВІЛ-інфікованих СІН та їх долею у загальній структурі ВІЛ-інфікованих осіб показала наявність достовірного сильно вираженого прямого зв'язку ($r=0,77\pm 0,20$). Також був отриманий позитивний коефіцієнт кореляції між динамікою виявлення анти-ВІЛ у рамках сероепідеміологічного моніторингу поширення ВІЛ-інфекції серед СІН у Києві та рівнем їх інфікованості ВІЛ за результатами ДЕН, але показник свідчив про зв'язок слабкої сили і не сягнув статистично значимого рівня ($r=0,17$). При цьому рівень поширеності ВІЛ-інфекції серед СІН (так само, як і серед осіб з симптомами ІПСШ) за результатами ДЕН перевищував дані сероепідеміологічного моніторингу поширення ВІЛ-інфекції майже у півтора разу.

Таким чином, можна стверджувати, що в цілому результати ДЕН відображають загальну тенденцію поширення ВІЛ-інфекції серед СІН, а ін'єкційне споживання наркотиків все ще має епідеміологічну значимість у структурі шляхів передачі ВІЛ в Києві. З іншого боку, відсутність достовірного зв'язку між результатами ДЕН та офіційної статистики може вказувати або на неадекватність вибірки СІН для дозорних досліджень, або на недостатність обстежень та недосконалість обліку ВІЛ-інфікованих СІН у рамках сероепідеміологічного моніторингу.

Наступним фрагментом виконання роботи був аналіз результатів виявлення антитіл до ВІЛ у ЖКС (табл.). Дослідження проводились в ті ж терміни, що і для СІН; у дозорну групу залучались особи, які надавали секс-послуги протягом будь-якого часу за останні 6 місяців кожного поточного року. Аналіз результатів серологічних досліджень 2005–2009 рр. не виявив чіткої тенденції до зниження або зростання рівня інфікованості ВІЛ, але показав суттєві розбіжності (більші, ніж в інших дозорних групах) у частоті виявлення анти-ВІЛ серед ЖКС — 4,0% у 2006 р. до 24,6% у 2009 р. Можна констатувати, що результати ДЕН 2005–2006 рр. були у 6 раз нижчими за результати 2008–2009 рр. При порівнянні показників з аналогічними в інших дозорних містах України встановлено, що у 2005–2006 рр. Київ знаходився “посередині”, а у 2008–2009 рр. — посів перші сходинки за частотою виявлення анти-ВІЛ. На цьому тлі серед ЖКС в Києві були відмічені найнижчі показники інфікування збудниками ІПСШ: сумарна частота виявлення антитіл до збудника сифілісу (*Treponema pallidum*) та хламідійної інфекції (*Chlamidia trachomatis*) не перевищувала 8,0%, тоді як в інших містах (наприклад, Одесі, Вінниці) ці показники сягали 50,0%.

Останніми роками в усьому світі спостерігається бурхливе зростання “фемінізації” епідемічного процесу ВІЛ-інфекції, що стало характерною особливістю і для ряду країн колишнього СРСР. За даними [3], на сучасному етапі розвитку ЕП ВІЛ-інфекції питома вага жінок серед інфікованих осіб в РФ складає 44%, в Білорусі — 36,2%, Молдові — 43,7%. Тривалий час поширення ВІЛ-інфекції в Україні супроводжувалось одночасним зростанням кількості СІН, розширенням ринку платних сексуальних послуг та розповсюдженням ІПСШ. У групах СІН, ЖКС, осіб з симптомами ІПСШ, незважаючи на високий рівень інфікованості, все ще не відбулося повного “насичення” ВІЛ. З одного боку, вказані групи населення є особливо уразливими, а з іншого — найбільш небезпечними щодо ризику передачі ВІЛ через пов’язані соціальні групи-“містки” (сексуальні партнери СІН, клієнти ЖКС та ін.).

Однією з відмінностей ДЕН 2008–2009 рр. серед СІН та РКС було зв’язане анонімне тестування, що припускало можливість встановлення зв’язків між результатами дослідження та особливостями поведінки без персоніфікації учасника, як було зазначено вище, за методикою RDS (тобто, вибірки, спрямованої і реалізованої самими респондентами). Одним із завдань була оцінка обізнаності, особисто-

го ставлення та моделей поведінки представників груп ризику. Дослідження (як анонімне опитування, так і тестування) здійснювали на базі кабінетів довіри Київського міського центру профілактики та боротьби зі СНІД.

Аналіз соціально-демографічного складу СІН показав, що споживання ін’єкційних наркотиків було більш притаманне чоловікам — їх частка перевищувала 75% від всіх обстежених з цієї групи ризику. Встановлено також, що у 2008–2009 рр. відбулося “постаріння” популяції СІН — частка осіб 25 років і старше збільшилась майже на 30% на тлі зменшення наполовину кількості осіб 20–24-річного віку. Стаж вживання наркотиків >10 років СІН мали понад 50% СІН. Більше 80% СІН вказували, що не застосовували нестерильних шприців під час останньої ін’єкції; проте майже половина з них визнали, що отримували наркотик з наповненого шприца та не заперечували використання спільного посуду для приготування розчину для ін’єкцій. У цьому плані доречно навести національні показники “Відсоток СІН, які повідомили про використання стерильного ін’єкційного інструментарію під час останньої ін’єкції”, який у 2008 р. складав 86,3%, у 2009 р. — 98,3%.

У 2009 р. вперше було паралельно проведено зв’язане біоповедінкове дослідження серед статевих партнерів СІН (які на момент обстеження самі не вживали наркотики) та клієнтів ЖКС. Поряд з тестуванням на анти-ВІЛ зразки сироваток досліджували на маркери інфікування збудником сифілісу. Групу статевих партнерів СІН склали 57 осіб, серед яких у 21,0% були знайдені анти-ВІЛ. При цьому, 1,5% СІН мали позитивний результат тесту на антитіла до *Treponema pallidum*, в той же час серед їх статевих партнерів осіб з серологічними ознаками сифілісу виявлено не було. Переважна більшість статевих партнерів СІН (понад 70%) була представлена жінками, які за віком, цивільним станом, освітою, родом діяльності майже не відрізнялися від СІН. За результатами опитування, протягом останнього року найбільш поширеними хворобами для них виявилися гепатит С, гонорея, туберкульоз. Незважаючи на те, що на момент обстеження сексуальні партнери СІН не споживали наркотики шляхом ін’єкцій, 36,8% з них не заперечували такий досвід будь-коли в житті. Національний показник “Відсоток СІН, які повідомили про використання презерватива під час останнього статевих акту” дорівнював 59,0% у 2008 р. і 41,6% у 2009 р.

Результати поведінкового дослідження серед ЖКС засвідчили, що у переважній більшості це були жінки віком 20–29 років, які не перебували у шлюбі і не проживали зі своїми сексуальними партнерами; здебільшого з повною середньою або незакінченою вищою освітою; безробітні або з тимчасовими заробітками (основне джерело — секс за винагороду); середній вік початку надання сексуальних послуг за плату — 20 років. За результатами опитування був розрахований Національний показник “Відсоток ЖКС, які протягом останніх 12 місяців надавали сексуальні послуги за плату та повідомили про використання презервативів під час останнього платного статевого контакту”, значення якого склало 89,9% (тобто, більшість ЖКС були ініціаторами використання презервативу). Показники інфікованості ВІЛ ЖКС значною мірою були обумовлені співвідношенням жінок, які вживали та не вживали наркотики шляхом ін’єкцій.

Серед клієнтів ЖКС (100 осіб) виявили 9 (9,0%) з позитивним результатом тесту на анти-ВІЛ. На відміну від СІН, рівень інфікування Тгер. РаІ. ЖКС був суттєво меншим, ніж їх сексуальних партнерів — 0,4 проти 9,0% ($p < 0,05$).

СНІД, як нова інфекційна хвороба, вперше був виявлений в середовищі гомосексуалістів. Існують різні погляди щодо ролі ЧСЧ у ході ЕП ВІЛ-інфекції, але показано, що серед них рівень захворюваності вищий, ніж серед гетеросексуальних чоловіків, які не споживають наркотики шляхом ін’єкцій [14, 18]. Дослідження за методологією ДЕН серед ЧСЧ у Києві проводились у 2007 та 2009 рр. і продемонстрували відносно високі показники поширеності ВІЛ-інфекції — 4,4 та 7,7% відповідно. Частіше позитивні результати тестів на анти-ВІЛ були в осіб 25 років і старше (10,1%), ніж у чоловіків, молодших за 25 років (2,4%). З 2005 р. по 2009 р. включно, за офіційними даними, в столиці щорічно зростало число нових випадків ВІЛ-інфекції серед ЧСЧ. Разом з цим, досі існує проблема щодо виявлення та уточнення випадків інфікування ВІЛ, пов’язаних з сексуальними стосунками між чоловіками, що обумовлено закритістю групи та певним неприйняттям у суспільстві осіб з гомосексуальною орієнтацією. Завдяки впровадженню у м. Києві моделі надання консультативно-діагностичних послуг особам із ризиком інфікування через гомосексуальні контакти щороку спостерігається поступове збільшення кількості обстежених та виявлених ВІЛ-інфікованих осіб у групі ЧСЧ, що підтверджується результатами сероепідеміологічного моніторингу. При цьому, результати ДЕН

демонструють нижчий рівень інфікованості ВІЛ ЧСЧ, ніж матеріали сероепідеміологічного моніторингу (рис. 1), пояснення чого потребує подальшого вивчення. Доведено, що головною особливістю поведінки, що призводить до інфікування ВІЛ ЧСЧ, є велика кількість сексуальних партнерів та незахищений секс, що і обумовлює спрямованість профілактичних заходів у цій групі населення. ЧСЧ, які брали участь у ДЕН, були широко охоплені профілактичними програмами (у 2009 р. — 85,5% з обстежених чоловіків).

Висновки

1. За результатами ДЕН, у 2005–2009 рр. у м. Києві, найбільш ураженою ВІЛ групою ризику були СІН, серед яких частота виявлення анти-ВІЛ в середньому складала 43,91%; друге за рангом місце посідали жінки, зайняті у сфері комерційного сексу (20,93%); найменший показник був у групі осіб з симптомами ІПСШ (3,18%). Встановлено високий рівень інфікованості ВІЛ сексуальних партнерів СІН (21,0%) та клієнтів ЖКС (9,0%).

2. Незважаючи на тенденцію до зростання епідемічної значимості інфікування ВІЛ при сексуальних контактах, штучний парентеральний шлях передачі збудника при ін’єкційному споживанні наркотиків залишається актуальним у поширенні інфекції та інтенсивності ЕП в м. Київ. Необхідно усвідомлювати, що СІН — це основна група джерел збудників інфекції, і значна частина доведених випадків інфікування ВІЛ статевим шляхом є результатом зараження від сексуальних партнерів, які споживали наркотики шляхом ін’єкцій.

3. Результати ДЕН, що проводився в м. Києві, дозволяють отримати інформацію щодо базових показників поширення ВІЛ-інфекції в уразливих

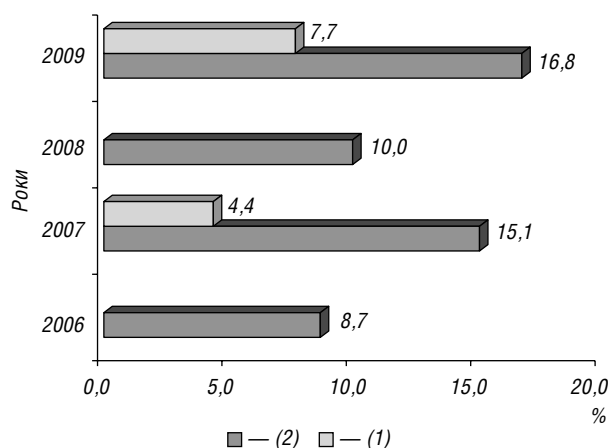


Рисунок 1. Частота виявлення анти-ВІЛ серед ЧСЧ у м. Києві за результатами ДЕН (1) сероепідеміологічного моніторингу (2)

групах населення, проте не дають можливості коректно оцінити епідемічну тенденцію через нерегулярність проведення дозорних досліджень та відмінності у застосованих біоповедінкових методологічних підходах.

Перспективи подальших досліджень полягають у продовженні регулярного (не рідше 1 разу на рік) використання методології ДЕН для

визначення особливостей і тенденцій розвитку ЕП ВІЛ-інфекції в Києві з комплексним використанням сучасних можливостей біологічних (серологічних), прикладних і поведінкових методів досліджень та залученням фахівців різних спеціальностей з метою розробки доказових, науково обґрунтованих протиепідемічних і профілактичних заходів, адекватних наявній стадії епідемії.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Беляков В.Д.* Эпидемиологический надзор — основа современной организации противозидемической работы / В.Д. Беляков // Журн. микробиол. — 1992. — N 8. — С. 53–56.
2. ВІЛ-інфекція в Україні. Інформаційний бюлетень №35. — Київ: МОЗ України, Український центр профілактики і боротьби зі СНІД, ДУ “Інститут епідеміології ім. Л.В. Громашевського НАМНУ”, Центральна ГЕС МОЗ України, 2001. — 62 с.
3. *Дементьева Л.А.* Особенности эпидемии ВИЧ-инфекции в Восточной Европе и Центральной Азии на современном этапе / Л.А. Дементьева, А.Т. Голиусов // Журн. микробиол. — 2010. — № 2. — С. 32–34.
4. *Ладная Н.Н.* ВИЧ-инфекция и инфекции, передающиеся половым путем, в Российской Федерации в 1993–2008 гг. / Н.Н. Ладная, М.А. Иванова // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2010. — № 3. — С. 4–11.
5. Організація дозорного епідеміологічного нагляду за ВІЛ-інфекцією. Методичні рекомендації для фахівців центрів профілактики і боротьби зі СНІД. — Київ: МОЗ України, 2007. — 32 с.
6. Основы эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекцией (пособие для преподавателей). — Алма-Аты, 2010. — 292 с.
7. *Покровский В.И.* Пути оптимизации эпидемиологического надзора за инфекционными болезнями в стране / В.И. Покровский // Журн. микробиол. — 1986. — N 11. — С. 3–7.
8. Протокол проведения оценки национальных систем эпиднадзора за инфекционными заболеваниями и реагирования. Руководство для команд экспертов по оценке / WHO/CDS/ISR/2001.2. — С. 21–28.
9. Результаты дозорных эпидемиологических исследований распространенности серологических маркеров ВИЧ-инфекции, гепатита С и сифилиса среди потребителей инъекционных наркотиков / Ю.В. Круглов, Н.Н. Низова, Е.Н. Кислих [и др.] // Профілактична медицина. — 2011. — № 4 (16). — С. 14–21.
10. *Сепетлиев Д.* Статистические методы в научных медицинских исследованиях / Дмитрий Сепетлиев — М.: Медицина, 1968. — С. 176–209, 232–260.
11. *Сергеева Т.А.* Специфічна імунодіагностика в системі епідеміологічного нагляду за ВІЛ-інфекцією : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.02.02 “Епідеміологія” / Т.А. Сергеева. — Київ, 1998. — 18 с.
12. *Черкасский Б.Л.* Руководство по общей эпидемиологии / Бениамин Лазаревич Черкасский. — М.: “Медицина”, 2001. — 560 с.
13. AIDS surveillance in Europe: Quarterly report № 44, European center for the epidemiological monitoring of AIDS. — Saint-Maurice (France), 1995. — 19 p.
14. Epidemiology of male same-sex behaviour and associated sexual health indicators in low- and middle-income countries: 2003–2007 estimates / C.F. Cáceres, K. Konda, E.R. Segura, R. Lyerla // Sex. Transm. Infect. — 2008. — Vol. 84, Suppl. 1. — P. i49–i56.
15. Global HIV/AIDS response: epidemic update and health sector progress towards universal access: progress report [Електронний ресурс] / WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. — Geneva, 2011. — 224 p. — Режим доступу: <http://www.who.int>.
16. Global prevalence and incidence of curable STIs [Електронний ресурс] // Geneva. WHO, 2001 (WHO/CDC/CDR/EDC/2001.10). — Режим доступу: http://www.who.int/hiv/pub/sti/who_hiv_aids_2001.02.pdf.
17. Guidelines for second-generation HIV surveillance // Geneva: UNAIDS/WHO. — 2000, № 5. — 91 p.
18. Men who have sex with men have a 140–fold higher risk for newly diagnosed HIV and syphilis compared with heterosexual men in New York City / P. Pathela, S.L. Braunstein, J.A. Schillinger [et al.] // J. Acquir. Immune Defic. Syndr. — 2011. — Vol. 58, № 4. — P. 408–416.
19. *Quinn T.C.* Association of sexually transmitted diseases and infection with the human immunodeficiency virus: biological cofactors and markers of behavioral interventions / T.C. Quinn // Int. J. of STD and AIDS. — 1996. — Vol. 7, Suppl. 2. — P. 17–24.
20. Second-generation HIV surveillance: better data for decision-making / T. Rehle, S. Lazzari, G. Dallabetta [et al.] // Bull. WHO. — 2004. — Vol. 82, № 2. — P. 121–127.
21. Using respondent-driven sampling methodology for HIV biological and behavioral surveillance in international settings: a systematic review / M. Malekinejad, L. Johnston, C. Kendall [et al.] // AIDS and Behavior. — 2008. — Vol. 12, S1. — P. 105–130.

ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В УЯЗВИМЫХ ГРУППАХ НАСЕЛЕНИЯ В г. КИЕВЕ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ДОЗОРНЫХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Н.С. Бугаенко¹, Т.А. Сергеева², А.В. Юрченко¹, Ю.В. Круглов²

¹Киевский городской центр профилактики и борьбы со СПИД

²ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины”, Киев

По результатам дозорных эпидемиологических исследований установлен высокий уровень инфицированности ВИЧ ПИН (43,9%), ЖКС (20,9%), МСМ (12,7%) в г. Киеве. Несмотря на тенденцию к возрастанию эпидемической значимости инфицирования ВИЧ при сексуальных контактах, инъекционное потребление наркотиков остается наиболее актуальным фактором риска.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, эпидемиологический надзор, дозорные исследования, группы риска.

STUDY OF THE PREVALENCE OF HIV-INFECTION IN THE RISK POPULATIONS IN KIEV ACCORDING TO THE RESULTS OF THE SENTINEL EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE

N.S. Bugaenko¹, T.A. Sergeeva², A.V. Yurchenko¹, Yu.V. Kruglov²

¹Kyiv AIDS Prevention Centre

²SI “The L.V. Gromashevsky Institute of epidemiology and infectious diseases of NAMS Ukraine”

According to the sentinel epidemiological studies' results the high level of HIV-infection HIV is established in IDUs (43,9%), FSW (20,9%), MSM (12,7%) in Kiev. In spite of tendency toward the growth of the epidemic significance of HIV-infection with the sexual contacts, injection of drugs it remains the most urgent actual factor of risk.

Key words: HIV-infection, epidemiological surveillance, sentinel studies, the risk groups.

Рецензент: д. мед. н. В.Р. Шагинян

УДК 167.1:616.98.578.828+616.98.5–578.77

И.И. Шевель

ПРОБЛЕМА СОЧЕТАНОЙ ПАТОЛОГИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ/ТУБЕРКУЛЕЗ В МАРИУПОЛЕ

ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского АМН Украины”, Киев

Проведен анализ распространенности сочетанной патологии ВИЧ-инфекция/ туберкулез в г. Мариуполе. Проанализированы основные поведенческие факторы, способствующие ее возникновению. Определены группы риска по инфицированию ВИЧ и микобактериями туберкулеза.

Ключевые слова: сочетанная патология ВИЧ-инфекция/туберкулез, эпидемический процесс.

В начале третьего тысячелетия глобальной проблемой человечества являются эпидемии туберкулеза и ВИЧ-инфекции. По данным экспертов ВОЗ, половина населения мира инфицирована микобактериями туберкулеза (МТБ), прогнозиру-

ется что на протяжении будущего десятилетия количество больных туберкулезом достигнет 90 млн. человек, причем большинство из них составят молодые люди в возрасте 20–49 лет. Среди больных туберкулезом около 30 млн. могут умереть уже в этом десятилетии [5]. Обострение эпидемической ситуации по туберкулезу эксперты связывают с резким ростом распространенности ВИЧ-инфекции. В странах, где значительная часть населения инфицирована ВИЧ, у 30–50% больных ВИЧ-инфекцией существует риск заболеть туберкулезом [2]. Туберкулез и ВИЧ-инфекция — это два заболевания, которые взаимно отягощают друг друга. ВИЧ-инфекция не только провоцирует развитие туберкулеза, но и оказывает выражен-

© И.И. Шевель

ное негативное влияние на его течение и исход. В настоящее время в мире насчитывается 5,6 млн. человек, одновременно инфицированных МТБ и ВИЧ. Заболеваемость туберкулезом и смертность от него существенно выше в странах с высоким распространением ВИЧ-инфекции.

Для Украины сочетанная патология туберкулез/ВИЧ-инфекция (ВИЧ+ТБ) также является серьезной проблемой. В настоящее время в стране, зарегистрировано около 161 119 лиц с диагнозом ВИЧ-инфекция [1]. Однако, по экспертным оценкам реальное число ВИЧ-инфицированных составляет не менее 360 тыс. человек [5]. С каждым годом увеличивается смертность от сочетанной патологии. Большая часть больных умирает на протяжении первого года от начала заболевания. Показатель смертности среди больных ко-инфекцией ВИЧ+ТБ составляет 74,3% [6]. По мнению экспертов Европейского бюро ВОЗ, Украина в настоящее время относится к числу стран Европы, в которых проблема туберкулеза и ВИЧ-инфекции стоит наиболее остро [7].

Сочетание туберкулеза и ВИЧ-инфекции, взаимовлияние и взаимосвязь этих заболеваний привлекают внимание широкого круга исследователей. Эксперты Объединенной программы ЮНЕЙДС по ВИЧ и туберкулезу считают, что в мире обозначились две эпидемии, связанные друг с другом [8]. Ежегодно в мире регистрируется около 9 млн. новых случаев туберкулеза, 10% из них сочетается с ВИЧ — инфекцией [7].

Цель работы: изучить динамику заболеваемости сочетанной патологией ВИЧ+ТБ в г. Мариуполь, определить социальные факторы, способствующие ее развитию, группы риска по сочетанному инфицированию.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ заболеваемости ВИЧ-инфекцией, туберкулезом и ВИЧ+ТБ за период 2002–2010 гг. по данным статистической отчетности (форма №1, годовая — ВІЛ-СНІД “Звіт про осіб із станами та хворобами, що зумовлені вірусом імунодефіциту людини”; форма № 33, короткая — “Отчет о больных туберкулезом”). Проанализировано 956 историй болезней пациентов с ВИЧ+ТБ, находящихся на учете в Мариупольском городском центре профилактики и борьбы со СПИД. Группу сравнения составили ВИЧ-инфицированные лица без сопутствующего туберкулеза.

Результаты и их обсуждение

С 2002 г. в г. Мариуполь регистрируется рост заболеваемости туберкулезом. За период

2002–2010 гг. интенсивный показатель вырос с 68,0 до 116,0 на 100 тыс. населения (рис. 1). Показатели заболеваемости в г. Мариуполе постоянно превышают аналогичные по области в целом. В 2010 г. заболеваемость в г. Мариуполь превысила областной показатель на 46,5%, а показатель заболеваемости по Украине — на 49%. Рост заболеваемости туберкулезом отмечен с 2002 года, когда интенсивный показатель составил 68,0 на 100 тыс. населения, в течение 9 последующих лет он вырос в 1,7 раза и составил 116,0 (рис. 1).

Не менее напряженной является в г. Мариуполь и ситуация в отношении ВИЧ-инфекции. За период наблюдения (2002–2010 гг.) заболеваемость ВИЧ-инфекцией в городе превышала аналогичные показатели по Донецкой области в 2–3 раза (рис. 2). Накопительным итогом за период 2002–2010 гг. в Мариуполе зарегистрировано 11090 ВИЧ-инфицированных. Показатель заболеваемости ВИЧ-инфекцией за указанный период вырос в 1,9 раза (с 88,3 до 169 на 100 тыс. населения). На фоне роста заболеваемости туберкулезом и ВИЧ-инфекцией возрастает и число больных с сочетанной патологией ВИЧ+ТБ (рис. 3). За период 2002–2010 гг. в Мариуполе было зарегистрировано 956 случаев такой патологии. Показатели заболеваемости ВИЧ+ТБ в Мариуполе в 2 раза превышают аналогичные показатели в Донецкой области и в 5 раз по стране в целом.

В задачи исследования входило сравнение демографических и социальных показателей в группе больных с сочетанной патологией ВИЧ+ТБ и ВИЧ-инфицированных лиц без сопутствующего туберкулеза. Среди больных с ВИЧ+ТБ преобладали мужчины (73,3±1,4)%. Среди ВИЧ-инфицирован-



Рисунок 1. Заболеваемость туберкулезом в г. Мариуполь и Донецкой области

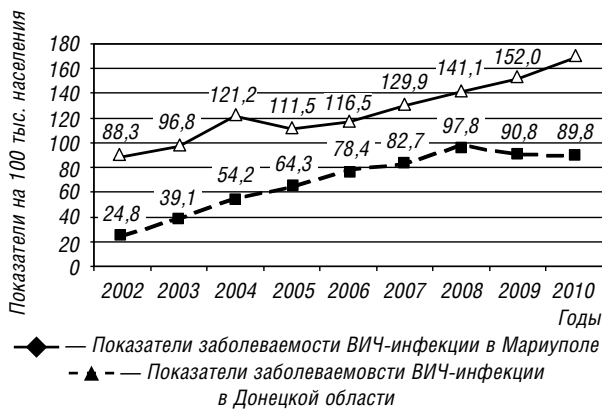


Рисунок 2. Заболеваемость ВИЧ-инфекцией в г. Мариуполь и Донецкой области (2002–2010 гг.)

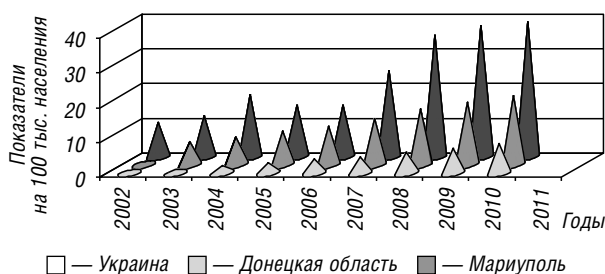


Рисунок 3. Заболеваемость сочетанной патологией ВИЧ+ТБ в Мариуполе, Донецкой области и Украине (2002–2010 гг.)

ных без сопутствующего туберкулеза удельный вес мужчин достоверно ниже ($t=7,76$) и составил ($61,9 \pm 0,46$)%.

Подавляющее число больных с сочетанной патологией ($78,1 \pm 1,5$)% не имели постоянного места работы, проживали в неудовлетворительных материальных и социальных условиях. Среди ВИЧ-инфицированных, зарегистрированных за весь период наблюдения (группа сравнения), удельный вес неработающих был достоверно ниже и составлял ($73,2 \pm 0,5$)%, $t=3,1$.

При изучении возрастной структуры больных с сочетанной патологией и лиц с моно ВИЧ-инфекцией было установлено, что среди первых преобладают лица в возрасте 30–39 лет — 47,1%, среди ВИЧ-инфицированных — молодые люди 19–29 лет — 42,1%. Разница между удельным весом возрастной группы 30–39 лет в группе наблюдения ($47,1 \pm 1,6$)% и группе сравнения ($36,4 \pm 0,46$)% была статистически достоверной ($t=7,4$). Лица в возрасте 40–49 лет были представлены в обеих группах с одинаковой частотой и составили среди больных с сочетанной патологией 29,7%, среди ВИЧ-инфицированных — 29,9% (рис. 4.)

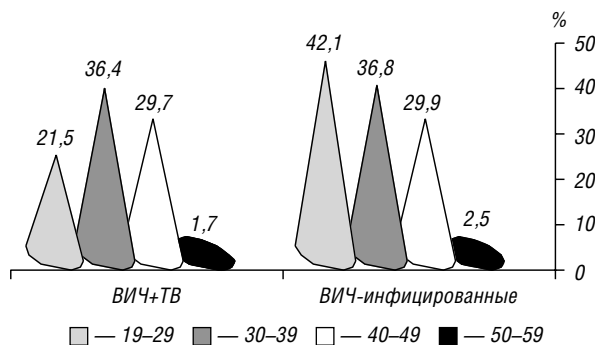


Рисунок 4. Возрастная структура больных с сочетанной патологией и ВИЧ-инфицированных

Было установлено, что ВИЧ-статус у больных с сочетанной патологией был определен на поздних стадиях заболевания (3 и 4 клиническая стадия). В то же время подавляющее большинство (75,6%) ВИЧ-инфицированных, зарегистрированных в Мариуполе за весь период наблюдения, были выявлены в первой клинической стадии. Поздняя диагностика ВИЧ-инфекции у больных сочетанной патологией связана с их поздним обращением за медицинской помощью. Причинами позднего обращения являются асоциальный образ жизни, безразличие к своему здоровью, отсутствие осторожности в отношении ВИЧ-инфекции и туберкулеза. У больных с сочетанной патологией диагноз ВИЧ-инфекция в 84,5% случаев был установлен в третьей клинической стадии, в 15,5% — в четвертой. Для сравнения — среди ВИЧ-инфицированных без сопутствующего туберкулеза диагноз в третьей стадии заболевания был установлен только у 17,0% пациентов, в четвертой — у 15,5%.

При анализе причин, послуживших поводом для обследования на ВИЧ больных с сочетанной патологией, было установлено, что 49,9% из них были обследованы по клиническим показаниям (код 113), при этом 27,3% — в период лечения в противотуберкулезном диспансере; 38,0% были выявлены при лабораторном обследовании в связи с потреблением инъекционных наркотиков (код 102). У 3,5% обследованных причиной для тестирования была беременность (код 109), 4,0% были обследованы, находясь в местах лишения свободы (код 112), 0,7% — как доноры крови (код 108).

Больше половины (56,7%) больных с коинфекцией ВИЧ+ТБ были инфицированы ВИЧ искусственным парентеральным путем при употреблении инъекционных наркотиков. Поло-

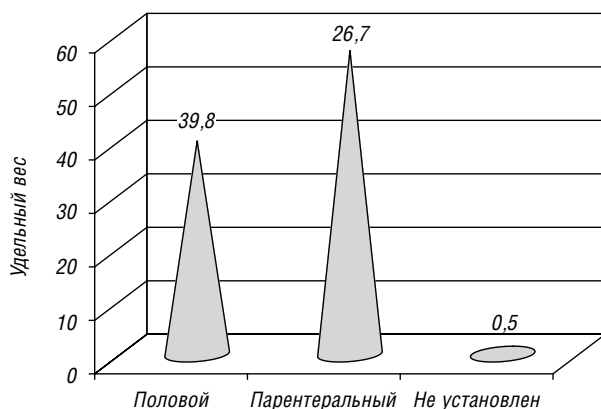


Рисунок 5. Пути инфицирования ВИЧ больных сочетанной патологией

вой путь передачи установлен в 39,8% случаев (рис. 5). Структура путей заражения ВИЧ у больных с ВИЧ+ТБ не отличалась от таковой у ВИЧ-инфицированных без сопутствующего заболевания туберкулезом.

У больных с сочетанной патологией диагноз ВИЧ-инфекция в 60,3% случаев был установлен одновременно с диагнозом туберкулез. Однако определить последовательность инфицирования (вначале ВИЧ, а потом туберкулез или наоборот) не представляется возможным из-за длительности латентного периода при обеих инфекциях. При изучении отягощающих факторов у больных ВИЧ+ТБ было установлено, что подавляющее большинство из них ведет асоциальный образ жизни. В 55,1% случаев больные с сочетанной патологией употребляют наркотики, 18,4% находились в учреждениях исполнения наказания (УИН), в 8,3% случаев отмечено злоупотребление алкоголем. При этом у ряда больных отмечается одновременное наличие двух отягощающих факторов — наркомания и нахождение в УИН.

Поскольку доминирующим путем передачи ВИЧ у больных с сочетанной патологией был парентеральный, проведен анализ стажа употребления наркотиков в данной группе больных. У 39,5% стаж употребления наркотиков превышал 10 лет, у 28,6% составил 5–10 лет, 23,6% — потребляли наркотики менее 5 лет. По результатам дозорных исследований, проведенных в г. Донецк в 2006 г., частота выявления антител к ВИЧ у потребителей

инъекционных наркотиков со стажем более 7 лет составила 42,7% [6]. По нашим данным, у 68,1% больных сочетанной патологией стаж употребления наркотиков превышал 5 лет. Это может служить косвенным подтверждением возможности их давнего инфицирования ВИЧ.

Выводы:

1. При проведении ретроспективного эпидемиологического анализа установлено, что показатели заболеваемости ВИЧ-инфекцией, туберкулезом и сочетанной патологией ВИЧ+ТБ в г. Мариуполе Донецкой области на протяжении 2002–2010 гг. превышали аналогичные в Донецкой области и Украине.

2. Сочетанная патология (ВИЧ+ТБ) регистрируется преимущественно у лиц, находящихся в неудовлетворительных социальных и материально-бытовых условиях, — 78,1% из них являются неработающими.

3. ВИЧ+ТБ регистрируется в большинстве случаев среди больных возрастных групп 30–39 и 40–49 лет.

4. Большинство больных с сочетанной патологией ВИЧ+ТБ ведут асоциальный образ жизни: 55,1% из них являются инъекционными потребителями наркотиков, 18,4% — находились в учреждениях исполнения наказания, злоупотребляют алкоголем 8,3%.

5. Установлено, что больные с сочетанной патологией ВИЧ+ТБ поздно обращаются за медицинской помощью. ВИЧ-инфекция была диагностирована у 63% больных при обследовании больных туберкулезом по клиническим показаниям, у 84,5% ВИЧ-инфекция выявлена в третьей клинической стадии, у 15,5% — в четвертой.

6. Заражение ВИЧ при парентеральном употреблении наркотиков установлено у 61,3% больных ВИЧ+ТБ. У большинства из них отмечается длительный стаж употребления наркотиков: более 10 лет — у 39,5%; 5–10 лет — у 28,6%.

Перспективы дальнейших исследований связаны с изучением клинико-эпидемиологических особенностей ВИЧ-инфекции у больных туберкулезом и влияния ВИЧ-инфекции на течение туберкулеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВІЛ-інфекція в Україні. Інформаційний бюлетень № 34 МОЗ України Український центр профілактики і боротьби зі СНІД. — Київ, 2010 — 45 с.
2. Виявлення ВІЛ/СНІД-асоційованого туберкульозу та диспансерне спостереження за хворими: метод. рекомендації / Ю.І. Феценко, С.О. Черенко, Т.А. Александріна,

- С.М. Антоняк. — Київ, 2005. — 24 с.
3. Нанн П. Глобальный подход к борьбе с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом / П. Нанн // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2005. — № 10. — С. 13–16.
 4. Результаты эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекцией и инфекциями, передающимися половым путем / А.М. Щербинская, Л.В. Бочкова, Ю.В. Круглов [и др.] — Киев, 2006. — 90 с.
 5. Туберкулез, ВИЛ-инфекция/СНІД: [навч. посібник] / під ред. В.Ф. Москаленко — К.: Медицина, 2009. — 424 с.
 6. Епідеміологічний нагляд за туберкульозом та ВИЛ/СНІДом / С.О.Черенько, Т.А. Александріна // Укр. мед. часопис. — 2004. — № 7 — 8. — С. 36–40.
 7. WHO. European Framework to Decrease of Burden of TB/HIV. — 2003. — 37 p.
 8. WHO. HIV and TB in the context of universal access: What is working and what is not? Report of an international open consultative meeting held in conjunction with the XVI International AIDS Conference Toronto, Canada, 2006. Режим доступу: <http://profile.ias2011.org/Default.aspx?pagelid=159>

ПРОБЛЕМА ПОЄДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ВИЛ-ІНФЕКЦІЯ / ТУБЕРКУЛЬОЗ У МАРІУПОЛІ

I.I. Shevel

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України”, м. Київ
Проведено аналіз поширеності поєднаної патології ВИЛ-інфекція/туберкульоз в Маріуполі. Проаналізовано основні поведінкові фактори, що сприяють її виникненню. Визначено групи ризику по інфікуванню ВИЛ та мікобактеріями туберкульозу.

Ключевые слова: поєднана патологія ВИЛ-інфекція/туберкульоз, епідемічний процес.

THE PROBLEM OF COMBINING PATOLOGY FOR HIV/TB IN MARIUPOL

I.I. Shevel

SI “LV Gromashevskiy Institute of Epidemiology and Infectious Diseases NAMS. of Ukraine”, Kiev
The analysis of the prevalence of HIV / TB comorbidity in Mariupol. The main behavioral factors that contribute to its occurrence were analyzed. HIV and TB risk groups were identified.

Key words: combined pathology HIV/TB, the epidemic process

Рецензент д. мед. н., професор А.М. Щербінська

УДК: 616 — 022.7+ 616.986+616.02+616-071+616-07

Н.Г. Лось-Яценко, И.З. Каримов, А.Л. Павленко, О.А. Козловский, Т.Н. Одинец

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЛЕПТОСПИРОЗОМ В АР КРЫМ

ГУ “Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Гергиевского МЗ Украины”

В статье рассмотрены эпидемиологические особенности лептоспироза в АР Крым за последние 12 лет. Обобщены данные по заболеваемости и распространенности лептоспироза в различных регионах АР Крым. Установлено преобладание в этиологической структуре заболевания серогрупп *Icterohaemorrhagiae*. Дана характеристика клинического течения лептоспироза у больных за период 1997–2009 гг., показатель летальности за анализируемый период составил 25%.

Ключевые слова: лептоспироз, эпидемиология, диагностика, клиника.

Зоонозные инфекции, общие для человека и животных, представлены несколькими десятками нозологических форм; часть из них в большин-

стве стран мира является серьезной проблемой здравоохранения. За последние годы в Украине достигнуто некоторое снижение заболеваемости зоонозными инфекциями, но значимость этих болезней не уменьшается, поскольку многие из них продолжают повсеместно регистрироваться в виде спорадических случаев, а иногда — в виде вспышек, нанося при этом существенный социальный и экономический ущерб. Одним из наиболее важных и опасных зоонозов является лептоспироз, который распространен во всех областях Украины. Экономические потери для страны, обусловленные этой инфекцией значительны, поскольку она затрагивает трудоспособную часть населения, требует длительного стационарного лечения и сопровождается высокой летальностью.

© Н.Г. Лось-Яценко, И.З. Каримов, А.Л. Павленко, О.А. Козловский, Т.Н. Одинец

Возбудители лептоспироза относятся к семейству *Spirochaetaceae* и подразделяются на паразитический (*interrogans*) и сапрофитический (*biflexa*) виды. Известно около 250 сероваров лептоспир, объединенных в 25 серогрупп, из которых для людей наиболее значимы *Icterohaemorrhagiae*, *Grippotyphosa*, *Pomona*, *Bataviae*, *Canicola*, *Hebdomadis* и др.

Источниками инфекции для человека являются две группы животных. Первая группа представлена дикими животными (мелкие влаголюбивые грызуны и насекомоядные: серые полевки, полевые и домовые мыши, водяные полевки, серые крысы, землеройки, ежи), среди которых циркулирует возбудитель, формируя природный очаг инфекции, обычно расположенный в лесной зоне, но по долинам рек распространяющийся на лесостепную, степную и лесотундровую зоны. Прослеживается определенная связь между резервуаром патогенных лептоспир и возбудителем: так, носителями *L. Grippotyphosa* чаще бывают полевые и домовые мыши, ондатры; *L. Icterohaemorrhagiae* — серые крысы; *L. Bataviae* — рыжие крысы и мышья-малютка; *L. Pomona* — домовые и лесные мыши, серые крысы, ежи.

Заражение людей в природных очагах осуществляется во время сельскохозяйственных работ (покос лугов, уборка сена, урожая на полях, возделывание орошаемых культур), охоты, рыбной ловли, при употреблении воды и купании в водоемах. Факторами передачи являются вода, почва, растения, контаминированные мочой больных животных и носителей, при этом лептоспиры проникают в организм человека через поврежденную кожу и слизистые оболочки полости рта, глаз, носа. Наиболее часто инфицирование происходит в летне-осенние месяцы.

Ко второй группе животных относятся домашние (свиньи, крупный рогатый скот, собаки и др.) и промысловые (лисы, песцы), которые создают антропоургические очаги, не имеющие определенной ландшафтной приуроченности и возникающие как в сельской местности, так и в городах. Заболевания носят спорадический, реже — групповой характер и могут наблюдаться в течение всего года с осенним подъемом. Группой риска являются работники животноводческих хозяйств, мясокомбинатов, очистных сооружений, ветеринары, собаководы, инфицирующиеся через воду, пищу, предметы обстановки, загрязненные мочой крыс.

В АР Крым лептоспироз регистрируется с 1946 года [1], до настоящего времени преиму-

щественно в виде спорадических случаев [5]. В динамике эпидемического процесса (ЭП) удалось выделить три периода. Первый (1946–1961 гг.) характеризовался наличием крупных вспышек лептоспироза в степных районах с быстрым снижением заболеваемости в последующие годы. Во втором периоде (1962–1979 гг.) не было официально зарегистрированных заболеваний, что, возможно, связано с некачественной лабораторной диагностикой и, вероятно, безжелтушные и субклинические формы не распознавались или учитывались под другими диагнозами. Третий период (1980–2000 гг.) отличался подъемами заболеваемости каждые 6–9 лет на фоне постоянных спорадических случаев с тенденцией к неуклонному росту [5].

Ранее проведенный анализ территориального распространения лептоспироза (1946–2000 гг.) позволил выявить регионы с интенсивным (Ленинский район) и средним уровнем ЭП (Первомайский, Красноперекоский, Красногвардейский, Бахчисарайский, Белогорский, Нижнегорский районы, города Ялта и Симферополь). Однако это распределение не учитывало изменчивости ЭП в различные периоды.

В последние годы в Украине произошли значительные демографические, экологические, социально-экономические изменения, что отразилось на структуре инфекционной патологии человека. В частности, возросла значимость зоонозных заболеваний, увеличилось количество тяжелых случаев, особенно на фоне иммунодефицита и неуклонного роста распространенности ВИЧ-инфекции. Кроме того, наблюдается процесс формирования современных эпидемиологических особенностей зоонозов [10], а именно: 1) преобладает спорадическая заболеваемость как следствие осуществляемых профилактических, противоэпизоотических и противоэпидемических мероприятий; 2) увеличилось количество антропоургических очагов в результате контактов домашних животных с природными очагами; 3) инфицированные сельскохозяйственные животные формируют новые природные очаги инфекции; 4) изменилась структура и границы нозоареалов некоторых зоонозов; 5) в ряде регионов возросло значение сельскохозяйственных животных как источника лептоспир для человека и снизилась эпидемиологическая роль диких грызунов; 6) широкое использование иммунологических методов диагностики позволило выявлять пациентов, перенесших стертые и бессимптомные формы инфекции; 7) некоторые зоонозы утрачивают

сельскую приуроченность, возрастает количество внесезонных случаев заболевания; 8) снижается профессиональная заболеваемость, увеличивается доля бытовых заражений.

Целью работы: выявление этиологических и клинико-эпидемиологических особенностей лептоспироза в АР Крым за период 1997–2009 гг. В задачи исследования входило проведение эпидемиологического анализа заболеваемости, распространенности инфекции, характера преобладания серогрупп лептоспир и некоторых клинических особенностей лептоспироза в АР Крым за последние 13 лет.

Материалы и методы исследования

Для достижения поставленной цели были изучены отчеты Республиканской СЭС, карты эпидемиологического обследования очагов лептоспироза, истории болезни пациентов, находившихся на лечении в инфекционном стационаре с 1997 по 2009 гг. Исследование проводилось в несколько этапов: формирование электронных баз данных, математический анализ собранной информации, выявление тенденций, построение гипотез и выводов.

Результаты и их обсуждение

За анализируемый период в АР Крым было зарегистрировано 78 больных лептоспирозом, из них сельские жители составили 55,1%, городские — 44,9%. Среди больных преобладали мужчины — 88,5%. Пациенты в возрасте 15–40 лет составили 44,9%, 41–60 лет — 42,3%, старше 60 лет — 10,3%, двум больным было менее 15 лет.

Заболеваемость лептоспирозом носила спорадический характер, ежегодно выявлялось 1–18 больных. Наиболее высокий уровень заболеваемости был зарегистрирован в 1997 году с последующим её снижением в 1998–2001 гг. В 2002–2003 гг. отмечались единичные случаи заболевания, возрастание заболеваемости наблюдалось в 2004–2008 гг. Таким образом, за последние 13 лет сохраняется ситуация, наблюдавшаяся в 1980-е годы, — постоянные спорадические случаи с подъемами заболеваемости каждые 5–6 лет.

Заболеваемость лептоспирозом в АР Крым в интенсивных показателях за период 1996–2010 гг. представлена на рис. 1. Можно проследить колебание показателей от 0,88 до 0,25 на 100 тыс. населения в 1997–2001 гг., их снижение до уровня 0,03–0,05 в 2002–2003 гг. и повышение до 0,4–0,1 в 2004–2008 гг. Аналогичная динамика наблюдалась и по Украине: в 1990–1997 гг. среднестатистический

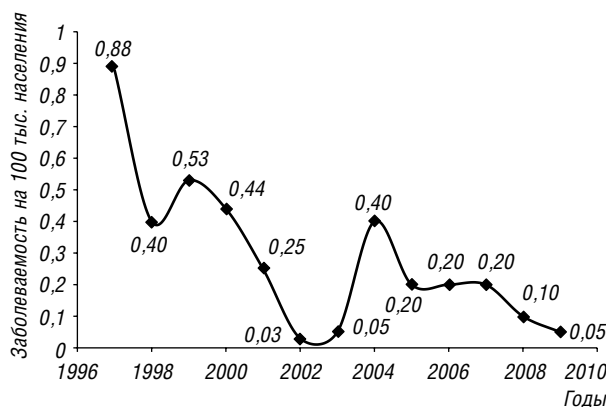


Рисунок 1. Заболеваемость лептоспирозом в АР Крым (1996–2010 гг.)

интенсивный показатель возрос по сравнению с 1950–1957 гг. на 50%, а в некоторых регионах (в частности, в областях Приднестровья) в 2,3–186,7 раз [4]. В 2002 году отмечалось снижение этого показателя на 22,5%. По-видимому, волнообразный характер ЭП с периодической активизацией очагов лептоспироза является общей тенденцией для Украины. В Крыму заболеваемость находится на более низком уровне по сравнению с другими областями Украины [9].

Наибольшее число больных лептоспирозом за период наблюдения зарегистрировано в Красноперекопском (19,2% от общего числа заболевших), Симферопольском (15,4%), Бахчисарайском (14,1%) районах и городе Симферополе (14,1%). О меньшей интенсивности ЭП лептоспироза можно говорить в городах Ялте (9,0%), Армянске (7,7%), Евпатории (5,1%), а также в Красногвардейском (5,1%) и Нижнегорском (3,9%) районах. Единичные случаи отмечались в Раздольненском, Сакском и Ленинском районах, Алушке. Можно сделать вывод, что на территории Крыма продолжают функционировать сформировавшиеся и тесно взаимосвязанные природные и природно-антропогенные очаги, приуроченные к зоне Северо-Крымского канала, в числе которых лидирует Красноперекопский район [7]. Следует отметить увеличение случаев заболевания лептоспирозом в Симферопольском районе за период 1996–2010 гг. по сравнению с предыдущими годами.

Летне-осенняя сезонность считается характерной особенностью лептоспироза [6]. Наибольшее количество больных (57,8%) нами также было зарегистрировано в июне-октябре, однако, обращает на себя внимание подъем заболеваемости и в холодное время года — 23% пациентов было

госпитализировано в ноябре-декабре. Очевидно, это связано с климатическими условиями Крыма, более высокими среднемесячными температурами этих месяцев, что позволяет продолжать заниматься рыбной ловлей, охотой, а также с пребыванием грызунов в природных биотопах в течение всего года.

Качественный сбор эпидемиологического анамнеза имеет большое значение при обследовании больного лептоспирозом, поскольку пациенты, как правило, не имеют представления о механизмах и путях передачи инфекции и не в состоянии сами определить источник инфицирования. Только целенаправленно и профессионально заданные врачом вопросы помогают установить верный диагноз.

У всех больных, проживающих в Красноперекском районе, в том числе в гг. Красноперекоск и Армянск, прослеживалась связь заболевания с пребыванием на Северо-Крымском канале и его отводящих рукавах, где инфицирование происходило во время рыбной ловли, купания, употребления сырой воды. Пациенты из Бахчисарайского, Нижнегорского, Красногвардейского, Раздольненского районов рыбачили на мелких водоемах, ставках, речках, купались и пили воду, занимались разведением нутрий и ондатр. Часть жителей Симферопольского района и г. Симферополя использовала для купания довольно загрязненную реку Салгир, некоторые пили воду из случайных источников. В ряде случаев наличие крыс в доме или на дачном участке не исключало возможности загрязнения ими продуктов и воды. К числу казуистических случаев можно отнести заболевание лептоспирозом после падения в канализационный люк и инфицирование во время вытаскивания машины, застрявшей в заполненной водой канаве. Лептоспироз у городских жителей (гг. Симферополь, Ялта, Евпатория) чаще связан с синантропными грызунами, в основном серыми крысами, которые контаминируют возбудителем продукты и воду. Некоторые больные выезжали рыбачить на ставки, в другие районы, пили воду из водоемов. В одном случае источником заражения, вероятно, была собака; роль сельскохозяйственных животных как источника инфекции не установлена. Анализ данных эпидемиологического анамнеза позволяет считать, что более 90% больных лептоспирозом в АР Крым заражались водным путем в природных очагах инфекции.

Тяжесть заболевания устанавливали в соответствии с классификацией, предложенной [6].

Среди пациентов, госпитализированных в стационар, тяжелое течение лептоспироза мы отмечали у 74,4% больных, средней тяжести — у 25,6%. Желтушная форма болезни диагностирована — у 88,5%, безжелтушная — у 11,5%.

В этиологической структуре безжелтушных форм *L. icterohaemorrhagiae* составляла 44,4% (4 больных), *L. Hebdomadis* — 33,3% (3 больных), у одного пациента обнаружены антитела к *L. Balium*, у двух результат серологического обследования был отрицательный. Течение безжелтушных форм заболевания считается более легким, чем желтушных [8, 9]. Однако среди наших больных с безжелтушными формами лептоспироза легкого течения заболевания отмечено не было, процент тяжелых больных составлял 66,6% (6 человек), средне-тяжелых — 33,3% (3 человека). У трех человек (33,3%) исход был летальный, у одного из них отмечался диагностический титр антител к *L. Icterohaemorrhagiae*, у двоих — антитела при первом исследовании, вероятно, еще не появились, повторное не было проведено из-за гибели больных.

Эффективность диагностики безжелтушных и легких форм лептоспироза повышается при использовании современных методов исследования, в первую очередь полимеразной цепной реакции (ПЦР). Однако проведенный анализ свидетельствует о незначительной доле больных безжелтушными формами лептоспироза среди зарегистрированных с 1997 по 2009 гг. случаев заболевания в АР Крым (рис. 2). Полученные нами данные не согласуются с мнением о преобладании безжелтушных форм над желтушными [3]. Одной из причин не выявления легких форм лептоспироза является отсутствие возможности диагностики лептоспироза методом

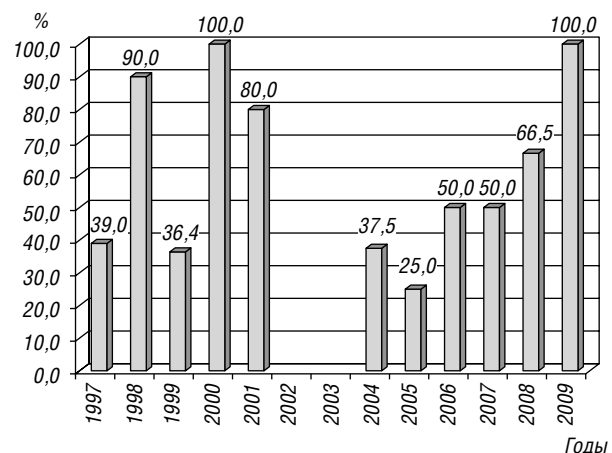


Рисунок 2. Частота выявления антител к возбудителям лептоспироза серогруппы *Icterohaemorrhagiae* в АР Крым (1997–2009 гг.)

ПЦР. Кроме того недостаточно проводится активное выявление больных при обследовании в группах риска, отсутствует определенная настороженность практических врачей в отношении лептоспироза. Следует отметить, что процент выявленных больных с безжелтушными формами в других областях Украины значительно выше, чем в АР Крым — 20–22,4% [2, 12].

Расшифровка этиологической структуры лептоспироза, проведенная с помощью реакции микроагглютинации (РМА), позволила установить ведущую роль серогруппы *Icterohaemorrhagiae* — 55,1% (от общего количества больных, зарегистрированных в 1997–2009 гг.), причем удельный вес этой группы неуклонно возрастал и составил в последние годы 50–100% (рис. 2). Аналогичная ситуация наблюдается в других областях Украины и в некоторых странах [1, 8].

Антитела к *L. Hebdomadis* выявлены у 14,1% больных, значимость этой серогруппы лептоспироза в последние годы снижается. В 11,5% причиной заболевания была *L. Canicola*, в единичных случаях обнаружены агглютинины к *L. Grippotyphosa*, *Bataviae*, *Ballum*, *Cynopteri*, *Javanica*. Отрицательные результаты РМА были получены у 11,5% больных при наличии характерной для лептоспироза клинической картины, что, возможно, объясняется поздней выработкой антител.

Представляет интерес одновременное выявление антител к двум серогруппам лептоспироза. Нами учитывались межгрупповые реакции, а также парадоксальные реакции, когда титр антител к неспецифическому возбудителю в первой сыворотке превышал таковой к этиологическому агенту заболевания, но во второй сыворотке он снижался или оставался на прежнем уровне. Тем не менее, в ряде случаев отмечался рост титра агглютининов в парных сыворотках к двум серогруппам (*Icterohaemorrhagiae* + *Canicola*, *Icterohaemorrhagiae* + *Javanica*.) до очень высоких цифр (например, с разведения 1:100 до 1: 25600), что позволяет предположить наличие микст-инфекции [2].

Средняя многолетняя летальность за 1997–2009 гг. составила 25,6% с колебаниями в разные годы от 11,1% до 100%. С увеличением возраста больных летальность возрастала и составляла в

группе пациентов 15–40 лет — 17,1%, 41–60 лет — 33,3%, старше 60 лет — 37,5%.

Выводы

1. Лептоспироз остается актуальной медицинской и социально-экономической проблемой в АР Крым, что обусловлено распространением заболевания среди трудоспособного населения, преобладанием тяжелых форм лептоспироза, высокими показателями летальности (средний многолетний показатель составил 25,6%).

2. Для эпидемического процесса лептоспироза в АР Крым характерна тенденция к периодическим подъемам заболеваемости каждые 5–6 лет на фоне регистрации спорадических случаев заболевания.

3. Сохраняется активность природно-антропогенных очагов, сформировавшихся в зоне Северо-Крымского канала (Красноперекопский район, г. Армянск) и вблизи мелких водоемов (Бахчисарайский и Симферопольский район); продолжает оставаться высоким уровень заболеваемости жителей городов (Симферополь, Ялта, Евпатория).

4. Ведущим путем передачи возбудителя является водный, который реализуется при рыбной ловле, купании, употреблении сырой воды, что свидетельствует о недостаточном уровне проведения санитарно-просветительной работы среди населения неблагополучных районов.

5. Преобладание и неуклонный рост в этиологической структуре лептоспироза *L. Icterohaemorrhagiae*, основным резервуаром которой являются серые крысы, требует повышения эффективности дератизационных мероприятий и улучшения санитарно-гигиенических условий.

6. Низкий процент безжелтушных форм среди зарегистрированных случаев лептоспироза свидетельствует о необходимости широкого внедрения современных высокоинформативных методов лабораторной диагностики и недостаточной настороженности врачей относительно этой инфекции.

Перспективы дальнейших исследований заключаются в совершенствовании санитарно-эпидемиологического надзора за актуальными зоонозными инфекциями в АР Крым, разработке эффективных мероприятий, направленных на раннюю диагностику, лечение и профилактику лептоспироза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева М.Г. Причины летальных исходов лептоспироза / М.Г. Авдеева // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2003. — № 6. — С. 30–33.
2. Васильева Н.А. Перебіг і прогноз лептоспірозу залежно від імунної відповіді організму / Н.А. Васильєва // Інфекційні хвороби — 2002. — № 1. — С. 38–40.

3. *Возианова Ж.И.* Лептоспироз / Ж.И. Возианова // Сучасні інфекції. — 2000. — № 2. — С. 70–84.
4. *Гавура В.В.* Особливості епідемічного процесу лептоспірозу у Придніпровському регіоні України / В.В. Гавура, О.В. Олексенко // Інфекційні хвороби — 2003. — № 2. — С. 62–65.
5. *Касимова А.Е.* Заболеваемость и распространение лептоспироза в Крыму / А.Е. Касимова, А.Б. Хайтович // Сучасні інфекції. — 2001. — № 4. — С. 48–53.
6. Клініка, діагностика та лікування лептоспірозу: Методичні рекомендації / М.А. Андрейчин, Н.А. Васильєва, Р.М. Дегтярьова [та ін.] — Київ. — 2000. — 25 с.
7. Клинико-эпидемиологические аспекты лептоспироза в Крыму / М.Т. Гафарова, А.Р. Садыков, М.А. Мар. [и др.] // Сучасні інфекції. — 2001. — № 4. — С. 54–57.
8. *Сурмашева Е.В.* Лептоспирозы в Украине / Е.В. Сурмашева, Н.Б. Выдайко, В.Н. Кондратенко [и др.] // Журнал практического лікаря. — 2009. — № 1. — С. 7–10.
9. *Бережнов С.П.* Питання епідеміології та профілактики інфекційних хвороб / С.П. Бережнов, Л.М. Мухарська, А.Г. Падченко, М.А. Ємець // Інфекційні хвороби — 2003. — № 2. — С. 80–84.
10. *Покровский В.И.* Руководство по зоонозам / В.И. Покровский. — Москва. — 1983. — 318 с.
11. *Пяткин К.Д.* О водной лихорадке в степном районе / К.Д. Пяткин, В.Е. Ласкин, Э.М. Султанская // ЖМЭИ. — 1948. — № 5. — С. 6–7.
12. Особливості клініки і діагностики безжовтяничних форм лептоспірозу на сучасному етапі / А.М. Сокол, В.Д. Москалюк, Ю.О. Рандюк // Буковинський медичний вісник. — 2008. — № 3. — С. 30–31.

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕПТОСПІРОЗУ В АР КРИМ

Н.Г. Лось-Яценко, І.З. Карімов, О.Л. Павленко, О.А. Козловський, Т.М. Одинець

ДУ “Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського”

У статті розглянуті епідеміологічні особливості лептоспірозу в АР Крим за останні 12 років. Узагальнені дані щодо захворюваності та поширеності лептоспірозу в різних регіонах АР Крим. Встановлено переважання в етіологічній структурі захворювання серогруп *Icterohaemorrhagiae* Надана характеристика клінічного перебігу лептоспірозу у хворих за період 1997–2009 рр., показник летальності за період, що аналізується, склав 25%.

Ключові слова: лептоспіроз, епідеміологія, діагностика, клініка.

ANALYSIS OF MORBIDITY OF LEPTOSPIROSIS IN CRIMEA

N.G. Los-Yatsenko, I.Z. Karimov, A.L. Pavlenko, O.A. Kozlovsky, T.N. Odinets

SI “S.I. Georgievsky Crimean state medical university” HM of Ukraine

The Epidemiological features of leptospirosis in Crimea for last 12 years are presented in article. The data about morbidity, occurrence of leptospirosis in various regions of Crimea are generalised. The etiological structure, and also the characteristic of a clinical current (form, severity) at patients with leptospirosis during 1997–2009 is presented. The prevalence of *Icterohaemorrhagiae* serogroup and high percentage of lethality (25%) is determined.

Key words: leptospirosis, epidemiology, diagnostics, clinic.

Рецензент: д. мед. н. В.И. Матяш

УДК 616.9:355.216

А.В. Гук, М.І. Хижняк, Л.А. Устінова

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ВИДІВ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ ТА РОДІВ ВІЙСЬК

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

В статті, на основі епідеміологічного аналізу структури загальної захворюваності військовослужбовців Збройних Сил України, виявлені особливості розвитку епідемічного процесу інфекційних хвороб серед військовослужбовців видів Збройних Сил України та родів військ.

Ключові слова: захворюваність військовослужбовців, епідемічний процес, види Збройних Сил, роди військ.

В останнє десятиріччя проведено ряд організаційних заходів щодо визначення та формування майбутньої структури збройних сил (ЗС) України зразка 2015 р., відбулося радикальне скорочення

© А.В. Гук, М.І. Хижняк, Л.А. Устінова

чисельності військових формувань, ЗС України приймають активну участь у міжнародних миротворчих операціях під егідою ООН, НАТО, ОБСЄ [6].

Загалом, протягом 1993–2005 рр. відбулася суттєва реструктуризація ЗС України. Так, в 1993–2000 рр. в структуру ЗС України за територією дислокації та видами ЗС і родами військ входив Прикарпатський військовий округ, Одеський військовий округ, військові частини Центрального підпорядкування (ЦП), 43-тя Рaketна армія (РА), Військово-Повітряні Сили (ПС), Військово-Морські Сили (ВМС), Війська Протиповітряної оборони (ППО), Будівельні війська (БВ), Залізничні війська (ЗВ). Протягом цих років загальна чисельність військовослужбовців скоротилася з 750 000 в 1992 р. до 314 395 військовослужбовців в 2000 р. [1–3].

Протягом цього періоду головні командування видів ЗС України були переформовані у командування видів з відповідною оптимізацією їх структури та чисельності. Так, з трьох оперативних командувань у складі Збройних Сил України залишилося два — Західне та Південне, а Північне оперативне командування було переформоване в територіальне управління “Північ”. Чисельність управління Західного та Північного оперативних командувань була зменшена на 35%, а їх статус знизився з рівня оперативно-стратегічного об’єднання до рівня оперативного об’єднання. Загалом, протягом 2001–2005 рр. було проведено близько 16 тис. заходів реструктуризації ЗС України, а загальна чисельність військовослужбовців скорочена з 306 507 в 2002 р. до 180 000 осіб в 2009 р. [4–6, 7].

В 2001–2004 рр. за територією дислокації військ в структурі ЗС України існувало Південне Оперативне командування (ОК), Північне ОК, Західне ОК, військові частини Центрального підпорядкування, такі види ЗС та роди військ: 43 Рaketна армія, Військово-Повітряні Сили, Військово-Морські Сили, Війська Протиповітряної оборони, Будівельні війська, Залізничні війська. Протягом 1993–2004 рр. деякі види ЗС та роди військ були реформовані або розформовані. Так, в 1999 р. розформовані Будівельні війська (військово-будівельні загони), в 2002 р. — 43-тя Рaketна армія, в 2003 р. — Залізничні війська. У 2004 р., відповідно до змін, внесених до Закону України “Про Збройні Сили України”, започаткований перехід ЗС з чотирьохвидової на тривидову структуру шляхом створення на базі Військово-Повітряних Сил і Військ Протиповітряної оборони єдиного виду ЗС — Повітряних Сил у складі трьох повітряних командувань (“Захід”, “Південь”, “Центр”) і тактичної групи “Крим” [1–7].

Мета роботи: вивчення закономірностей розвитку епідемічного процесу (ЕП) деяких інфекційних та паразитарних хвороб військовослужбовців ЗС України за видами та родами військ.

Матеріали та методи дослідження

Об’єктом дослідження були особливості структури загальної захворюваності, закономірності розвитку ЕП інфекційної захворюваності військовослужбовців в залежності від виду та родів військ Збройних Сил України. Предмет дослідження — звітна документація (ф. 2 мед.) за 2001–2005 рр. Вивчення структури загальної захворюваності, закономірності інфекційної захворюваності військовослужбовців Збройних Сил України, особливостей розвитку ЕП серед військовослужбовців в залежності від виду та родів військ Збройних Сил України проводилося з використанням епідеміологічного, статистичного, історичного методів дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз існуючої системи протиепідемічного забезпечення військ ЗС України свідчить про те, що вона не відповідає сучасним вимогам, а рівень її фінансування та матеріально-технічного забезпечення призводить до зниження бойової, мобілізаційної готовності та боєздатності військ, не забезпечує виконання ними завдань за призначенням. З метою розробки рекомендації щодо підвищення рівня протиепідемічного забезпечення військ (сил) нами проведений епідеміологічний аналіз структури загальної захворюваності та визначені закономірності формування захворюваності, госпіталізації, працевтрат, звільнень військовослужбовців видів ЗС України та родів військ внаслідок захворювань на хвороби I класу (інфекційні та паразитарні хвороби).

В 2001–2009 рр. в структурі захворюваності військовослужбовців строкової служби ПС питома вага хвороб I класу коливалася від 2,45% в 2003 р. до 6,62% в 2001 р., середній багаторічний показник становив 4,05%.

В 2001–2009 рр. в структурі захворюваності військовослужбовців строкової служби ВМС питома вага хвороб I класу коливалася від 3,96% в 2004 р. до 12,39% в 2005 р., ППО (в 2001–2003 рр.) — від 3,14% в 2003 р. до 4,44% в 2001 р. Середні багаторічні показники хвороб I класу серед указаних військовослужбовців становили 6,28 та 3,72% відповідно, а в структурі захворю-

ваності військовослужбовців строкової служби ЗВ (в 2001–2003 рр.) їх показники становили 5,68% в 2001 р. та 3,45% в 2002 р.

В 2001–2009 рр. в структурі захворюваності військовослужбовців офіцерського складу та за контрактом ПС питома вага хвороб І класу коливалася від 0,35% в 2005 р. до 2,34% в 2001 р. та від 0,66% в 2004 р. до 1,77% в 2001 р., середній багаторічний показник становив 1,05 та 1,12% відповідно.

В структурі захворюваності військовослужбовців офіцерського складу ВМС в 2001–2009 рр. питома вага хвороб І класу поступово зменшувалася від 2,28% в 2002 р. до 0,99% в 2009 р., а у військовослужбовців за контрактом — коливалася від 2,28% в 2006 р. до 0,87% в 2009 р. Середній багаторічний показник захворюваності військовослужбовців офіцерського складу та за контрактом ВМС становив 1,41 та 1,74% відповідно.

В структурі захворюваності військовослужбовців офіцерського складу ППО в 2001–2003 рр. — від 0,82% в 2003 р. до 1,05% в 2002 р. та від 0,95% в 2002 р. до 1,52% в 2001 р., середні багаторічні показники цих хвороб серед указаних військовослужбовців становили 1,51 та 1,84%, 0,94 та 1,25% відповідно, в структурі захворюваності військовослужбовців ЗВ — 0,58 та 2,37% в 2001 р., 0,71 та 1,19% в 2002 р. відповідно.

Рівень захворюваності на хвороби І класу серед військовослужбовців строкової служби ПС в 2001–2009 рр. поступово знизився від 110,9 в 2002 р. до 57,5 на 1 000 військовослужбовців у 2009 р.

Тенденція розвитку ЕП хвороб І класу серед військовослужбовців строкової служби ПС характеризувалась зниженням показників, була вираженою, середній темп зниження захворюваності становив — 8,30%. В 2001–2005 рр. показники захворюваності на хвороби І класу військовослужбовців офіцерського складу та контрактної служби ПС знизились від 12,2⁰/₀₀₀₀ в 2001 р. до 3,3⁰/₀₀₀₀ в 2005 р., в 2006–2009 рр. — знову зросли і коливалися від 15,8⁰/₀₀₀₀ в 2007 р. до 9,4⁰/₀₀₀₀ в 2009 р. Така ж ситуація відбувалася і серед військовослужбовців за контрактом ПС ЗС України — протягом 2001–2005 рр. захворюваність знизилася від 9,40/0000 в 2001 р. до 4,5⁰/₀₀₀₀ в 2005 р., а в 2006–2009 рр. коливалася від 13,8⁰/₀₀₀₀ в 2006 р. до 7,1⁰/₀₀₀₀ в 2009 р. Серед військовослужбовців офіцерського складу ПС ЗС України в 2001–2009 рр. мала місце тенденція до зростання захворюваності на інфекційні та паразитарні хвороби, вона була вираженою, а серед військовослужбовців за контрактом — помірною,

середній темп за дев'ятирічний період спостереження становив відповідно +5,07 та +1,16% (рис. 1).

Захворюваність на хвороби І класу серед військовослужбовців строкової служби ВМС в 2001–2005 рр. коливалася від 47,9⁰/₀₀₀₀ в 2004 р. до 212,5⁰/₀₀₀₀ в 2002 р.; ППО — від 77,5⁰/₀₀₀₀ в 2001 р. до 43,7⁰/₀₀₀₀ в 2002 р.; ЗВ — від 85,8⁰/₀₀₀₀ в 2001 р. до 36,3⁰/₀₀₀₀ в 2003 р. Захворюваність військовослужбовців 43-ї РА склала в 2001 р. 57,6 на 1000 військовослужбовців. В 2001–2005 рр. рівень захворюваності на хвороби І класу військовослужбовців офіцерського складу та контрактної служби ВМС коливався від 21,2⁰/₀₀₀₀ в 2002 р. до 5,6⁰/₀₀₀₀ в 2005 р. та від 16,6⁰/₀₀₀₀ в 2001 р. до 5,9⁰/₀₀₀₀ в 2005 р.; ППО — від 9,4⁰/₀₀₀₀ в 2002 р. до 5,4⁰/₀₀₀₀ в 2003 р. та від 6,4⁰/₀₀₀₀ в 2002 р. до 7,9⁰/₀₀₀₀ в 2003 р. відповідно; ЗВ — від 1,5⁰/₀₀₀₀ в 2002 р. до 10,0⁰/₀₀₀₀ в 2003 р. та від 9,9⁰/₀₀₀₀ в 2001 р. до 6,7⁰/₀₀₀₀ в 2002 р.; 43-ї РА—16,2⁰/₀₀₀₀ в 2001 р. (рис. 1).

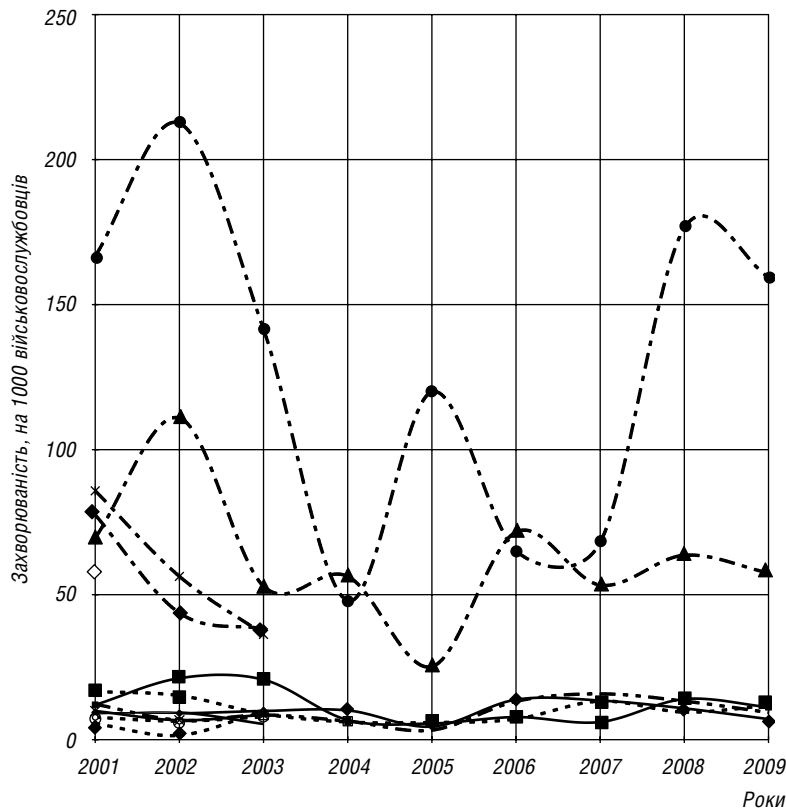
Тенденції розвитку ЕП хвороб І класу серед військовослужбовців ВМС ЗС України в 2001–2009 рр. була вираженою до зниження, середній темп зниження захворюваності військовослужбовців строкової служби, офіцерського складу та за контрактом становив –3,46%, –7,54% та –4,21% відповідно.

Така ж ситуація спостерігалася і серед військовослужбовців ППО, ЗВ ЗС України. Тенденція зниження захворюваності на інфекційні та паразитарні хвороби була вираженою. Середній темп зниження захворюваності військовослужбовців строкової служби ППО, ЗВ за 5 річний період спостереження становив відповідно –36,98 та –41,62%. Динаміка захворюваності на хвороби І класу військовослужбовців офіцерського складу ППО була вираженою до зниження, ЗВ — вираженою до зростання; військовослужбовців контрактної служби ЗВ — була вираженою до зниження, ППО — помірною до зростання. Відповідні темпи зниження або зростання захворюваності на хвороби І класу військовослужбовців офіцерського складу та контрактної служби ППО –22,15 та +1,36%, ЗВ +39,71 та –7,7% відповідно.

Висновки

1. Встановлено, що рівні захворюваності на хвороби І класу були достатньо високими і головним чином серед військовослужбовців строкової служби всіх видів ЗС і родів військ.

2. Виявлено, що серед всіх категорій військовослужбовців ВМС ЗС України та військовослужбовців строкової служби ПС тенденція розвитку захворюваності на інфекційні та паразитарні хвороби в 2001–



- | | | |
|--|---|---|
| ▲ Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців строкової служби ПС | --- Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців офіцерського складу ВПС | ◆ Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців за контрактом ВПС |
| ● Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців строкової служби ВМС | ■ Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців офіцерського складу ВМС | ■ Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців за контрактом ВМС |
| ◆ Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців строкової служби ППО | — Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців офіцерського складу ППО | ○ Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців за контрактом ППО |
| ✱ Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців строкової служби ЗВ | ◆ Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців офіцерського складу ЗВ | ✱ Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців за контрактом ЗВ |
| ◇ Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців строкової служби 43 РА | — Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців офіцерського складу 43 РА | --- Захворюваність на хвороби I класу військовослужбовців за контрактом 43 РА |

Рисунок 1. Динаміка захворюваності на хвороби I класу військовослужбовців видів ЗС України та родів військ в 2001–2009 рр.

2009 рр. була вираженою до зниження, середній темп зниження захворюваності військовослужбовців строкової служби, офіцерського складу, за контрактом ВМС та військовослужбовців строкової служби ПС становив –3,46 — 7,54% та – 4,21, –8,30% відповідно.

3. Структурно-функціональні зміни, що відбулися в Збройних Силах України, безпосередньо впливають на організаційну структуру і завдання військово-медичної служби.

4. В ході реформи військово-медичної служби важливим є врахування особливостей розвитку епідемічного процесу в окремих видах ЗС і родах військ при проведенні заходів протиепідемічного забезпечення військ та організації надання першої

лікарської допомоги інфекційним хворим медичними службами військових частин.

Перспектива подальших досліджень. Удосконалення заходів протиепідемічного забезпечення військ та організації надання першої лікарської допомоги інфекційним хворим медичними службами військових частин ЗС України, набуває особливої актуальності. Все вищезгадане підтверджує важливість в подальшому наукового обґрунтування медичної допомоги інфекційним хворим медичними службами військових частин в сучасних умовах, яке повинно бути спрямоване на ефективне використання матеріально-технічної бази, кадрів лікувальних установ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Білий В. Концептуальні підходи реформування військово-медичної служби: шляхи, темпи, можливі наслідки / В. Білий, М. Вовкодав, В. Пасько. // Народна армія. — 1994. — № 12. — С. 1–2.
2. Білий В.Я. Головні напрямки будівництва й розвитку військової медицини в Україні / В.Я. Білий, В.В. Пасько // Актуальні проблеми військової медицини: Матеріали Першої наук.-практ. конф. / За ред. Б.А. Клішевича. — К.: ВМІ, 1995. — С. 5–7.
3. Білий В.Я. Військово-медична доктрина України / В.Я. Білий, В.В. Пасько, О.О. Сохін // Наука і оборона. — 2000. — № 4. — С. 18–23.
4. Біла книга України 2005. Оборонна політика України: Щорічник. — К.: Заповіт, 2006. — 134 с.
5. Біла книга України 2006. Оборонна політика України: Щорічник / [за ред. Центру Разумкова]. — К.: — К.: Військо України, 2007. — 95 с.
6. Державна програма розвитку Збройних Сил України на 2006–2011 роки (основні положення). — К.: НАОУ, 2005. — 40 с.
7. Стратегічний оборонний бюлетень України на період до 2015 року (Біла книга України): Щорічник. — К.: Аванпост-прім, 2004. — 96 с.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ВИДОВ ВООРУЖЕННЫХ СИЛ УКРАИНЫ И РОДОВ ВОЙСК

А.В. Гук, Н.И. Хижняк, Л.А. Устинова

Украинская военно-медицинская академия, г. Киев, Украина

В статье, на основе эпидемиологического анализа структуры общей заболеваемости военнослужащих Вооруженных Сил Украины, выявлены особенности развития эпидемического процесса инфекционных болезней среди военнослужащих видов Вооруженных Сил Украины и родов войск.

Ключевые слова: заболеваемость военнослужащих, эпидемический процесс, виды Вооруженных Сил, рода войск.

EPIDEMIOLOGICAL PECULIARITIES OF INFECTIOUS DISEASES MORBIDITY OF SERVICEMEN IN DIFFERENT BRANCHES OF THE ARMED FORCES OF UKRAINE AND TYPES OF TROOPS

A.V. Guk, M.I. Khyzhnyak, L.A. Ustinova, H.V. Lugova

Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

The peculiarities of the epidemic process development of infectious diseases in morbidity of servicemen in different branches of the Armed Forces of Ukraine and types of troops were defined in the article based on the in-depth epidemiological analysis of the structure of morbidity of the servicemen of the Armed Forces of Ukraine.

Key words: morbidity of the servicemen, epidemic process, branches of the armed forces, types of troops.

Рецензент: д. мед. н. Т.А. Сергеева

УДК 66.088:579.841.1+579.262

О.В. Покас, О.І. Поліщук, В.О. Каневський, І.В. Фільчаков

ВПЛИВ ЛАЗЕРНОГО ОПРОМІНЕННЯ НА СТРУКТУРУ БІОПЛІВКИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ

Вивчали здатність до утворення біоплівки *in vitro* у 18 клінічних штамів *P. aeruginosa*. Щільність утвореної біоплівки за показником оптичної густини коливалася у межах від 0,37 до 2,72 ОГ та була штамоспецифічною ознакою. Застосоване в експерименті лазерне

опромінення при потужності більш за 20 мВт/см² мало виражену бактерицидну дію на штами бактерій *P. aeruginosa* та призводило до порушення структури сформованої протягом 24 год біоплівки, що виявлено методом скануючої електронної мікроскопії.

Ключові слова: біоплівка, *Pseudomonas aeruginosa*, лазерне опромінення.

© О.В. Покас, О.І. Поліщук, В.О. Каневський, І.В. Фільчаков

Відкриття та вивчення біоплівки є одним із найбільш вагомих досягнень мікробіологічної науки останніх років. За сучасним визначенням біоплівки являють собою популяцію клітин незворотно закріплену на різноманітних біотичних та абіотичних поверхнях та огорнуту матриксом з екзополімерних субстанцій, протеїнів, полісахаридів та нуклеїнових кислот [3, 15]. Формування біоплівки відбувається як комплексний процес, який у своєму розвитку включає прикріплення та іммобілізацію мікроорганізмів на поверхні, міжклітинну взаємодію, формування мікроколоній, формування суцільної біоплівки та розвиток трьохвимірної структури біоплівки [2, 11, 13]. По суті біоплівки являють собою захищений спосіб росту, який дозволяє бактеріям виживати у ворожому для них середовищі. Вивчення структури та метаболізму біоплівки привели до розуміння щодо утворення та розвитку біоплівки на тканинах вищих організмів. Було доведено роль бактеріальних біоплівки у розвитку цілому ряду інфекційних захворювань людини. Електронною мікроскопією було показано значну кількість огорнутих слизом бактерій на поверхнях медичних пристроїв (артеріовенозні шунти, ендотрахеальні трубки, штучні клапани серця, ортопедичні імпланти, контактні лінзи, судинні катетери, тощо), які обумовлювали розвиток імплантат-асоційованої інфекції [8, 10, 12]. Також і тканини, отримані при хронічних не пов'язаних із медичними пристроями інфекціях, демонстрували на собі біоплівки, у яких бактерії оточували екзополісахаридні матриці. За різними даними з утворенням біоплівки пов'язано 65–80% бактеріальних інфекцій людини. Біоплівки пов'язані із бактеріями, які є або комменсалами, або зазвичай знаходяться у довкіллі. Список таких мікробів на сьогодні вже досить значний, включає грампозитивні коки (стафілококи, стрептококи, ентерококи), грамнегативні бактерії (неферментуючі, ентеробактерії), дріжджоподібні гриби роду *Candida* та ін., які можуть знаходитись у біоплівках в якості поодинокого виду або в асоціаціях. Особливо важливим є те, що мікроорганізми у біоплівках більш життєздатні у присутності агресивних речовин, факторів імунного захисту, а їх резистентність до антибіотиків зростає у 10–1000 разів порівняно із незакріпленими клітинами (планктонними) [5, 6, 9, 14, 15]. Тому не дивно, що значна кількість бактеріальних інфекцій, зокрема хронічних, реалізується за участі біоплівки, які не піддаються антибіотикотерапії. Це й обумовлює в усьому світі пошук ефективних засобів впливу на біоплівки в умовах макроорганізму.

Метою даного дослідження було вивчити здатність до формування біоплівки у штамів *Pseudomonas aeruginosa* різного походження та дослідити вплив лазерного опромінення на структуру біоплівки.

Матеріали та методи дослідження

Для дослідження використали 15 штамів *Pseudomonas aeruginosa*, виділені з ран при інфекціях стопи від хворих на цукровий діабет та 3 штами *P. aeruginosa*, виділені з вух у хворих на хронічний середній отит.

Здатність до формування біоплівки мікроорганізмами проводили згідно з методикою Романової Ю.М. із співавт. [4]. Бактеріальні культури вирощували в поживному бульйоні при температурі 37°C. Визначення проводили в плоскодонних планшетах для імуноферментного аналізу. Нічні культури штамів розводили рідким поживним середовищем до концентрації 10⁷ КУО/мл, отримані суспензії вносили по 150 мкл у 96-лункову планшету (по 4 лунки для кожного штаму). Для контролю у 4 лунки вносили поживний бульйон, в якому інкубували культури. В якості поживного середовища використовували трипказо-соевий бульйон (TSB), виробництва bioMerieux (Франція). Планшети інкубували при 37°C 24 год. Формування біоплівки оцінювали по інтенсивності забарвлення спиртового розчину на фотометрі за довжини хвилі 630 нм. Кількісним визначенням ступеня утворення біоплівки слугували значення оптичної густини (ОГ).

В досліді використовували фемтосекундний лазерний комплекс ТОВ “Біофізика Україна”, з перестроюванню частотою (ТУ У 33,1-34413533-001.2008, свідоцтво про державну реєстрацію № 8445/2008, від 24.12.2008). Спектральний діапазон дії: 370–450 нм.

При вивченні дії лазерного опромінення на мікроорганізми різних таксономічних груп були використані музейні штами *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *Echerichia coli* ATCC 25922 та *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853. Готували суспензії добових культур мікроорганізмів оптичною густиною 0,5 за МакФарландом або 10 ОД за стандартом мутності ДІСК. Агарові культури бактерій засівали газonom на чашки із розрахунку 0,1 мл культури (10⁷ КУО/мл). Після 10 хв. підсушування проєкцію чашок з засіяними бактеріями, опромінювали лазерним світлом різної потужності (5–40 мВт/см²) і діаметром зони опромінення 12 мм на протязі 10 хв. Після інкубації в термостаті при 37°C проводили облік результатів по виявленню зон затримки росту бактерій.

Для мікроскопічного аналізу біоплівки бактерії вирощували на покривному склі та монтували їх на предметному столику. Зразки біоплівок вивчали в скануючому електронному мікроскопі JSM 6060 LA (Jeol, Токуо, Япон) у режимі вторинних електронів при пришвидченій напрузі 30 кВ. Для запобігання накопичення поверхневого заряду та отримання контрастного зображення на поверхні зразка у вакуумі наносили тонкий шар золота методом катодного розпилення. Мікроскопічний аналіз зразків проводили в Інституті ботаніки ім. М.Г. Холодного НАН України за участю ст.н.с. Д.О. Клімчука. Окремі зразки біоплівок піддавали дії лазерного опромінення, після чого проводили мікроскопічний аналіз.

Статистичну обробку результатів проводили за загальноприйнятими методами варіаційної статистики [1]. Вірогідність різниці між контрольними та дослідними вимірами оцінювали за критерієм Ст'юдента (t).

Результати дослідження та їх обговорення

В попередній серії дослідів була вивчена дія лазерного опромінення різної потужності на ріст бактеріальних культур на твердому поживному середовищі. Як свідчать дані, наведені в табл. 1, лазерне опромінення поверхні середовища потужністю більше 20 мВт/см² забезпечує чітку зону затримки росту, як грамнегативних так і грампозитивних бактерій.

На рис. 1 наведені чіткі зони затримки росту бактерій *P. aeruginosa* в місці дії лазерного опромінення потужністю 25 мВт/см². Важливо відзначити, що під час опромінення мікроорганізми перебували на початку логарифмічної (експоненціальної) фази росту. Таким чином, лазерне опромінення вказаного діапазону та щільності потужності більш

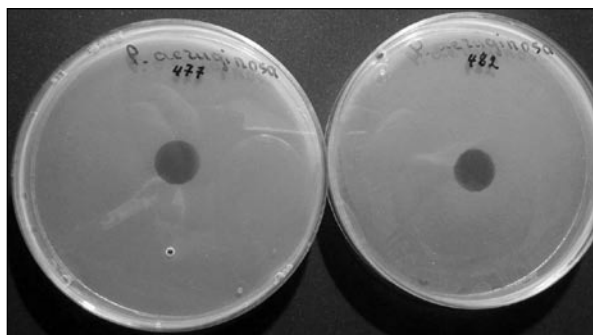


Рисунок 1. Зони затримки росту бактерій *P. aeruginosa* (штами №№ 477 і 482) в місці дії лазерного опромінення

за 20 мВт/см² володіє вираженим бактерицидним ефектом дії.

Здатність до формування біоплівок на сьогодні виявлено для ряду таксономічних груп мікроорганізмів, зокрема *Pseudomonas spp.* При дослідженні 18 штамів *P. aeruginosa* було встановлено, що здатність до формування біоплівки є штамоспецифічним явищем. Показники одиниць оптичної густини, які є опосередкованим показником щільності утвореної біоплівки, коливались у межах від 0,37 до 2,72 ОГ (рис. 2).

Для подальших досліджень, пов'язаних із оцінкою впливу фотонів світла на сформовану біоплівку, нами було відібрано 2 штами *P. aeruginosa*, які продемонстрували найбільш високі кількісні показники ОГ — штам № 477 та 482 (2,72 та 2,70, відповідно).

Аналіз результатів електронно-мікроскопічних досліджень демонструє суттєву різницю в геометричній структурі біоплівки до та після опромінення лазером. До лазерного опромінення (рис. 3 А і Б) ми бачимо чітко виражену тримірну структуру біоплівки, що складається з огорнутих плівкоподібною масою бактерій нагромаджених одна на одну, що має вигляд багатоповерхової конструкції.

Таблиця 1. Результати дії лазерного опромінення різної потужності на ріст бактерійних культур

Бактерійні культури	Наявність зон затримки росту після опромінення різною потужністю			
	5 мВт/см ²	15 мВт/см ²	25 мВт/см ²	40 мВт/см ²
<i>S. aureus</i> ATCC 25923	–	–	+	+
<i>E. coli</i> ATCC 25922	–	–	+	+
<i>P. aeruginosa</i> ATCC 27853	–	–	+	+
<i>P. aeruginosa</i> 477	–	–	+	+
<i>P. aeruginosa</i> 482	–	–	+	+
<i>P. aeruginosa</i> 348	–	–	+	+

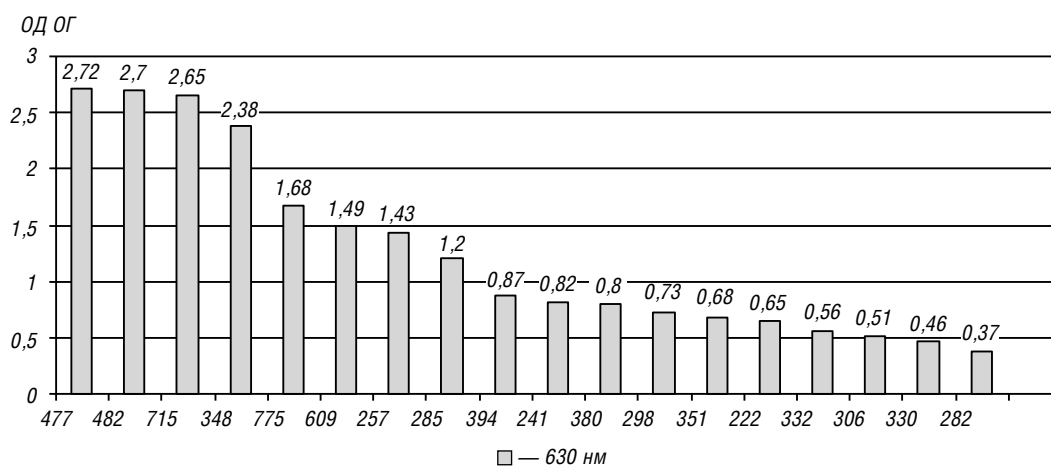
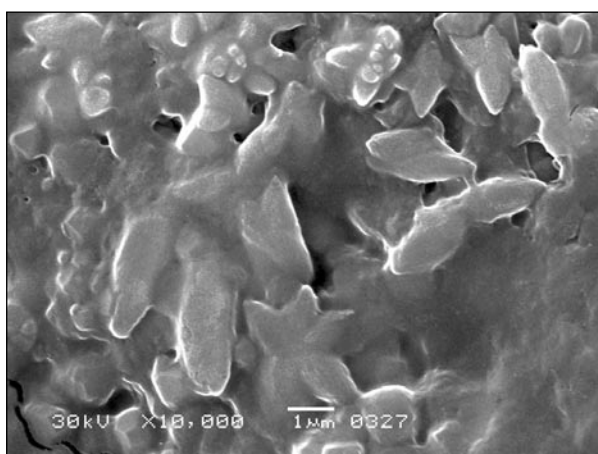
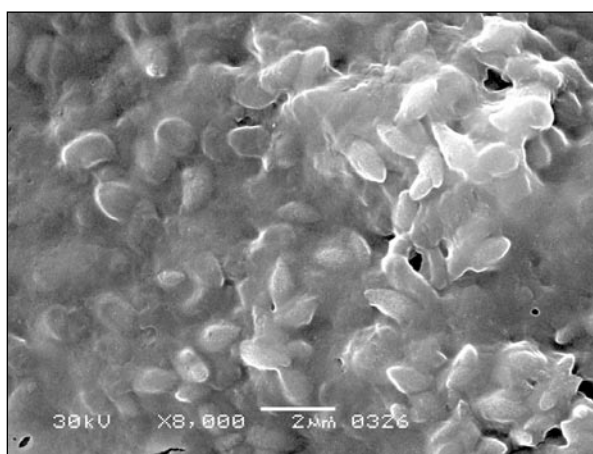


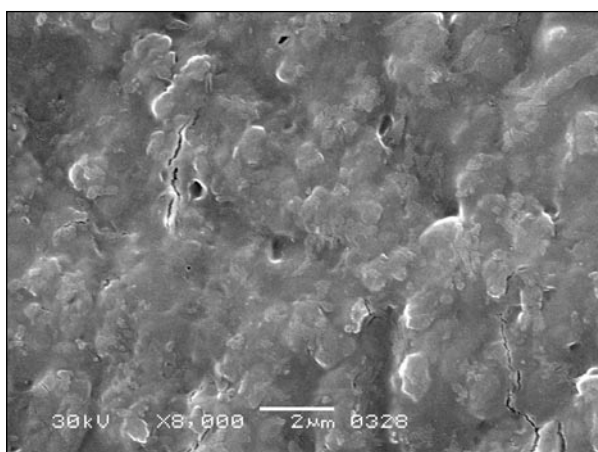
Рисунок 2. Здатність до формування біоплівки штамми бактерій роду *Pseudomonas* різного походження, вирощених у середовищі TSB



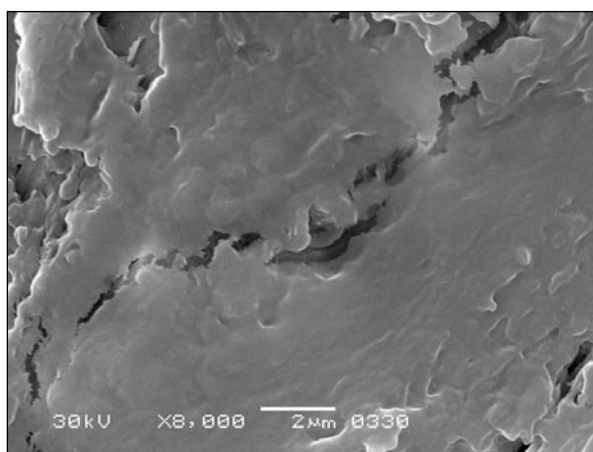
а



б



в



г

Рисунок 3. Структура біоплівки бактерій *P. aeruginosa* до (А і Б) та після (В і Г) опромінення лазером впродовж 10 хвилин

Після дії лазерного опромінення багатопверхова конструкція бактерій перетворилася у прошарок бактерій розмішених в одній площині, візуально щільність бактерій зменшилась, а у плівкоподібному шарі простежуються розриви,

що свідчить про руйнівну дію фотонів світла на структуру біоплівки *P. aeruginosa* (рис. 3 В і Г). Це явище представляє певний інтерес з точки зору пошуку шляхів впливу на бактеріальні біоплівки, зокрема, за допомогою фізичних факторів.

Висновки

1. Застосоване в експерименті лазерне опромінення вказаного діапазону та щільності потужності більш за 20 мВт/см² володіє вираженим бактерицидним ефектом дії на штами бактерій *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *E. coli*.

2. Здатність до формування біоплівки *in vitro* для бактерій виду *P. aeruginosa* є штамоспецифічним явищем.

3. При електронномікроскопічному дослідженні простежується зміна структури сформованої

протягом 24 год. штамами *P. aeruginosa* біоплівки після застосованого лазерного опромінення, що проявляється у порушенні багатопверхової конструкції біоплівки, зменшенні щільності бактеріальних клітин та розривах у плівкоподібній матриці.

Перспективи подальших досліджень полягають у подальшому вивченні впливу лазерного опромінення зазначеного діапазону на бактерії інших таксономічних груп, зокрема і при моделюванні процесу утворення біоплівки в дослідах *in vivo*.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ашмарин И.П. Статистические методы в микробиологических исследованиях / И.П. Ашмарин, А.А. Воробьев — Л.: Медгиз. — 1962. — 179 с.
2. Ильина Т.С. Биопленки как способ существования бактерий в окружающей среде и организме хозяина: феномен, генетический контроль и системы регуляции их развития / Т.С. Ильина, Ю.М. Романова, А.Л. Гинцбург // Генетика. — 2004. — Т. 40, № 11. — С. 1445–1456.
3. Олескин А.В. Колониальная организация и межклеточная коммуникация у микроорганизмов / А.В. Олескин, И.В. Ботвинко, Е.А. Цавкелова // Микробиология. — 2000. — Т. 69, № 3. — С. 309–327.
4. Способность к формированию биопленок в искусственных системах у различных штаммов *Salmonella typhimurium* / Ю.М. Романова, Н.В. Алексеева, Т.А. Смирнова, А.Л. Андреев, Л.В. Диденко, А.Л. Гинцбург // Журнал микробиологии. — 2006. — № 4. — С. 38–42.
5. Amorena A. Antibiotic susceptibility assay for *Staphylococcus aureus* in biofilms developed *in vitro* / A. Amorena, E. Gracia, M. Monzon [et al.] // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. — 1999. — № 44. — P. 43–55.
6. Cerca N. Comparative assessment of antibiotic susceptibility of coagulase-negative staphylococci in biofilm versus planktonic culture as assessed by bacterial enumeration or rapid XTT colorimetry / N. Cerca, S. Martins, F. Cerca [et al.] // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. — 2005. — Vol. 56, № 2. — P. 331–336.
7. Donlan Rodney M. Biofilm and device-associated infections / Rodney M. Donlan // Emerging Infectious Diseases. — 2001. — Vol. 7, № 2. — P1011–1015.
8. Field T.R. Effect of oxygen limitation on the *in vitro* antimicrobial susceptibility of clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* grown planktonically and as biofilms / Field T.R., White A., Elborn J.S., Tunney M.M. // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. — 2005. — № 24. — P. 677–687.
9. Frank Kristi L. *In vitro* effects of antimicrobial agents on planktonic and biofilm forms of *Staphylococcus lugdunensis* clinical isolates / Kristi L. Frank, Emily J. Reichert, Kerry E. Piper, Robin Patel // Antimicrobial agents and chemotherapy. — 2007. — Vol. 51, № 3. — P. 888–895.
10. Gillis Richard J. Azithromycin retards *Pseudomonas aeruginosa* biofilm formation / Richard J. Gillis, Barbara H. Iglewski // Journal of clinical microbiology. — 2004. — Vol. 42, № 12. — P. 5842–5845.
11. Mathur T. Detection of biofilm formation among the clinical isolates of *Staphylococci*: an evaluation of three different screening methods / T. Mathur, S. Singhal, S. Khan [et al.] // Indian J. of Medical Microbiol. — 2006. — № 24. — P. 25–29.
12. Moskowitz Samuel M. Use of *Pseudomonas* biofilm susceptibilities to assign simulated antibiotic regimens for cystic fibrosis airway infection / Samuel M. Moskowitz, Jessica M. Foster, Julia C. Emerson [et al.] // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. — 2005. — Vol. 56, № 5. — P. 879–886.
13. Purevdori B. Influence of hydrodynamics and cells signaling on the structure and behavior of *Pseudomonas aeruginosa* biofilms / B. Purevdori, J.W. Costerton, P. Stoodley // Applied and Environmental Microbiology. — 2002. — Vol. 68, № 9. — P. 4457–4464.
14. Roberts M. Modelling protection from antimicrobial agents in biofilms through the formation of persister cells / M. Roberts, P. Stewart // Microbiology. — 2005. — Vol. 151. — P. 75–80.
15. Stewart P. Antibiotic tolerance in biofilms / P. Stewart // Abstr. Intersci. Conf. Antimicrob Agents. — 2003. — sep. 14–17; 43. — abstract N. C1–1112a.

ВЛИЯНИЕ ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА СТРУКТУРУ БИОПЛЕНКИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA

Е.В. Покас, Е.И. Полищук, В.А. Каневский, И.В. Фильчаков

ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины”, г. Киев
Изучали способность образования биопленки *in vitro* у 18 клинических штаммов *P. aeruginosa*. Количество образованной биопленки по показателям оптической плотности колебалось в пределах от 0,37 до 2,72 ОП и было штаммоспецифичным признаком. Исползованное в эксперименте лазерное облучение при мощности более чем 20 мВт/см² имело выраженное бактерицидное действие на штаммы бактерий *P. aeruginosa* и приводило к нарушению структуры сформированной на протяжении 24 час биопленки, что выявлено методом сканирующей электронной микроскопии.

Ключевые слова: биопленка, *Pseudomonas aeruginosa*, лазерное облучение.

THE INFLUENCE OF LASER IRRADIATION UPON THE STRUCTURE OF BIOFILM PSEUDOMONAS AERUGINOSA

O.V. Pokas, O.I. Polishchuk, V.O. Kanevskiy, I.V. Filchakov

SI "L.V. Gromashevsky Institute of epidemiology and infectious diseases NAMS of Ukraine", Kyiv
The ability to form the biofilm *in vitro* in 18 clinical strains *P. aeruginosa* was learned. The density of the formed biofilm with the index of optical density fluctuated within the limits from 0,37 to 2,72 OD and it was the strains specific sign. The laser irradiation which was used in the experiment with the power high than 20 mW/cm² had the low-marked bactericidal effect upon the strains of bacteria *P. aeruginosa*, and it caused the violation of the structure, which was formed during 24 hours of biofilm, what was disclosed by the method of scanning electronic microscopy.

Key words: biofilm, *Pseudomonas aeruginosa*, laser irradiation.

Рецензент: д. мед. н. С.Л. Рибалко

УДК 576.858.4:616-076/078

І.В. Дзюблик¹, І.Ф. Самборська¹, І.Г. Костенко²

ПОРІВНЯННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ ТА ІМУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛІЗУ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ НОРОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ В УКРАЇНІ

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

²Головний військово-медичний клінічний центр МО України, м. Київ

Представлено результати дослідження фекальних проб дітей, хворих на гострі кишкові інфекції, за допомогою полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією у порівнянні з результатами імуноферментного аналізу з метою виявлення маркерів норовірусів. Виявлено циркуляцію та підтверджено етіологічну роль норовірусів 1 та 2 генотипів у виникненні захворювань у дітей в різних регіонах України. Доведено доцільність та ефективність використання методів полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією та імуноферментного аналізу у лабораторній діагностиці норовірусної інфекції в Україні.

Ключові слова: гострі кишкові інфекції, норовіруси, полімеразна ланцюгова реакція, імуноферментний аналіз.

Сьогодні достеменно відомо, що норовіруси (НВ) людини, які належать до родини *Caliciviridae*, роду *Norovirus*, є збудниками гострих кишкових інфекцій (ГКІ) у дітей та дорослих у різних країнах світу. За даними літератури, кожного року норовіруси викликають 64 тис. випадків гострих

гастроентеритів, що потребують госпіталізації; є причиною 900 тис. відвідувань клінік з приводу ГКІ у дітей в розвинених країнах і до 200 тис. летальних випадків серед дітей віком до 5 років у країнах, що розвиваються [15]. Найважливіше, що саме НВ спричинюють до 90% спалахів ГКІ — описані спалахи норовірусної інфекції (НВІ) у лікувальних закладах, санаторіях, школах, інтернатах, таборах дитячого і туристичного відпочинку та інших закладах, де діти перебувають в умовах тісного контакту [4, 5, 10, 13, 14].

У той же час роль НВ у виникненні спорадичних випадків гострого гастроентериту потребує подальшого вивчення. Дані про питому вагу НВІ в структурі спорадичної захворюваності в країнах світу різняться між собою. Так, серологічні дослідження в Амазонії, південній Африці, Мексиці, Чилі, Канаді показали, що більшість дітей перенесли хоча б одне захворювання на НВІ до 5-річного віку. В Німеччині тільки 32% випадків норовірусної інфекції у 2007 р. мали лабораторне підтвердження, решта випадків була в епідеміологічному зв'язку з лабораторно підтвердженими

© І.В. Дзюблик, І.Ф. Самборська, І.Г. Костенко

захворюваннями, 64% норовірусних захворювань були зареєстровані у межах осередків з п'ятьма і більше випадками [2].

Відомості про поширення представників каліцивірусів на території Російської Федерації носять обмежений характер і представлені переважно матеріалами, що отримані в окремих містах країни. Так, питома вага спорадичних випадків каліцивірусної, у тому числі НВІ, в структурі ГКІ у дітей в різні місяці 2005–2008 рр. в Росії складала 10% в стаціонарах Нижнього Новгороду; 6,4–16,8% у Москві; 12,6–44% у Санкт-Петербурзі [4–8]. Таким чином, дослідження останніх років доводять, що значення НВІ в патології кишечника дітей, особливо перших років життя, у різних країнах світу раніше було недооцінено.

В Україні перші дослідження щодо виявлення та вивчення НВ як етіологічних чинників ГКІ за допомогою методу імуноферментного аналізу були розпочаті на кафедрі вірусології НМАПО імені П.Л. Шупика. Було встановлено, що 19,8% аналізованих зразків фекалій дітей з клінічним діагнозом ГКІ містили антиген збудника НВІ [3]. Разом з тим, до цього часу в Україні не розроблені підходи та не визначені алгоритми лабораторної діагностики НВІ, а відтак відсутня система епідеміологічного нагляду за поширенням НВ.

Для лабораторної діагностики НВІ у світі на сьогодні переважно застосовують метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), який характеризується високими чутливістю та специфічністю, експресністю, дозволяє працювати з будь-яким клінічним матеріалом, у тому числі з пробами фекалій.

Мета роботи: визначити можливість, доцільність та ефективність застосування методу ПЛР для лабораторної діагностики НВІ у дітей, хворих на ГКІ, в Україні, та порівняти отримані результати з даними нашого попереднього дослідження з застосуванням методу ІФА.

Матеріали і методи дослідження

Для виконання роботи було досліджено 560 проб фекалій дітей віком від народження до 15 років з клінічним діагнозом ГКІ. Всі діти перебували на лікуванні у ЛПЗ мм. Києва, Львова, Одеси, Сум, Умані, Харкова з листопаду 2006 р. до лютого 2007 р.

Проби фекалій відбирали в одноразові пластикові контейнери у перші години перебування хворих у стаціонарі до початку лікування. Доставляли в лабораторію кафедри вірусології НМАПО

імені П.Л. Шупика з дотриманням холодового ланцюга, де зберігали при температурі — 40°C. Безпосередньо перед дослідженням матеріал розморожували та готували 10% суспензії фекальних проб із застосуванням буферного розчину для виділення РНК НВ.

Дослідження здійснювали за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією (ЗТ-ПЛР). Використовували тест-систему “АмплиСенс® Noro virus 1, 2 genotypes” (Росія), яка дає можливість одночасно виявляти фрагменти РНК НВ I та II генотипів у фекальних суспензіях. До складу тест-системи входять чотири комплекти реагентів: комплект № 1 — для виділення РНК з клінічного матеріалу; комплект № 2 — для отримання кДНК на матриці РНК; комплект № 3 — для ампліфікації ділянки кДНК; комплект № 4 — для електрофоретичного аналізу ампліфікованої кДНК. В ПЛР використовували тест-систему з електрофоретичною детекцією, Аналітична чутливість тест-системи — 10^3 ГЕ/мл, специфічність — 100%.

Ампліфікацію проводили на термоциклері MyCycler (BioRad, США). Детекцію здійснювали методом горизонтального електрофорезу в 2% агарозному гелі з наступним відеогельдокументуванням на обладнанні BioRad (США).

Результати та їх обговорення

Серед методів лабораторної діагностики НВІ, які на сьогодні застосовуються у світі, провідне місце займають молекулярно-генетичні методи дослідження [9]. Вивчення послідовності геному вірусу Norwalk (перша назва норовірусів) стимулювало розвиток методів детекції вірусної нуклеїнової кислоти. Були сконструйовані праймери, які відповідали найбільш консервативній області геному, що дало змогу ампліфікувати, а потім секвенувати нуклеотидні послідовності інших норовірусів. Перший ЗТ-ПЛР аналіз для каліцивірусів був описаний через два роки після клонування геному вірусу Norwalk в 1992 р. [11, 12]. З того часу саме цей метод є одним з основних у лабораторній діагностиці каліцивірусних інфекцій людини.

Зважаючи на високу чутливість, специфічність та можливість диференційної штамової діагностики збудника, метод ЗТ-ПЛР в лабораторній діагностиці НВІ може мати значну перспективу для впровадження в Україні. Перевагами методу, крім зазначених, є відтворюваність, експресність, широкий спектр і малий об'єм досліджуваного матеріалу, автоматизація етапів проведення реакції та обліку

результатів, можливість їх відеодокументування, наявність і доступність тест-систем тощо.

Беручи до уваги все зазначене вище, з метою визначення доцільності та ефективності застосування методу ЗТ-ПЛР для діагностики НВІ в Україні, ми провели дослідження вказаним методом фекальних пробах дітей, хворих на ГКІ, та порівняли отримані результати з даними попереднього дослідження щодо визначення антигенів НВ методом ІФА [3].

Встановлено, що з 560 зразків, досліджених методом ЗТ-ПЛР, у 120 (21,4%) були визначені нуклеотидні послідовності, гомологічні послідовностям геному НВ. У попередніх дослідженнях методом ІФА було виявлено 112 зразків (19,8%), позитивних щодо наявності антигенів НВ.

За результатами ПЛР-досліджень, питома вага НВІ у структурі спорадичних захворювань на ГКІ у дітей з різних регіонів України протягом осінньо-зимового періоду 2006–2007 рр. коливалася від 3,0–8,6% у центральній частині України (Київ — Умань) до 48,4% на заході (Львів) і 28,0% на півночі (Суми). На півдні (Одеса) та сході (Харків) відсоток проб, в яких були виявлені фрагменти геному НВ, склав 12,9% і 25,0% відповідно. За результатами ІФА відсоток випадків НВІ у структурі спорадичних захворювань на ГКІ серед того ж контингенту коливався від 3,0% у центральній частині України (Умань і Київ) до 33,0% на заході (Львів) і 39,0% на півночі (Суми). На півдні (Одеса) та сході (Харків) відсоток позитивних на антиген НВ проб склав 25,7% і 18,0% відповідно (табл. 1).

Таким чином, загалом методом ЗТ-ПЛР було виявлено на 1,6% більше, ніж методом ІФА (21,4% проти 19,8%). Спостерігаються також певні розбіжності у кількості позитивних результатів, отриманих зі зразками з різних регіонів, при до-

слідженні обома методами. Так, у зразках з мм. Львова, Умані, Харкова кількість ПЛР-позитивних результатів більша порівняно з ІФА, що можна пояснити більш високою чутливістю молекулярно-генетичного методу. В той же час, у зразках з мм. Одеси та Сум відсоток позитивних проб, отриманих методом ІФА, вище, ніж методом ПЛР. На нашу думку, цей факт можна пояснити більшою стійкістю антигену НВ, який є протеїном, у порівнянні з РНК збудника, яка є нестабільною структурою та може руйнуватися під дією нуклеаз. Загалом отримані нами дані співпадають з результатами досліджень російських науковців [5–8].

За даними обох застосованих нами методів, сезонне підвищення захворюваності серед дітей з шести регіонів України спостерігалось у грудні-січні: 67,8% від загальної кількості позитивних проб виявлено з другої декади грудня до кінця січня. Осінньо-зимову сезонність НВІ спостерігають також на території Росії та ряду країн Європи [6–8, 10, 15].

Таким чином, проведені дослідження дали змогу встановити, що метод ЗТ-ПЛР є ефективним інструментом лабораторної діагностики ГКІ, застосування якого дає змогу визначити етіологічний чинник захворювання та його штамову приналежність. Ми розуміємо, що широке впровадження цього методу потребує залучення кваліфікованих фахівців, сучасного устаткування та правильної організації ПЛР-лабораторії. Разом з тим, наявність ПЛР-лабораторій в більшості обласних та багатьох міських ЛПЗ нашої держави, постійне зростання кількості відповідних спеціалістів, у тому числі тих, які отримали підготовку на кафедрі вірусології НМАПО імені П.Л. Шупика, вже сьогодні робить можливим використання ПЛР для рутинної діагностики ГКІ в Україні.

Таблиця 1. Розподіл зразків, що містять маркери норовірусів, за регіонами України

Регіон	Загальна кількість зразків	Виявлені маркери			
		Методом ІФА		Методом ЗТ-ПЛР	
		Абс.	Р±mp (%)	Абс.	Р±mp (%)
Київ	100	3	3,0±1,7	3	3,0±1,7
Львів	97	32	33,0±4,7	47	48,5±5,1
Одеса	70	18	25,7±5,2	9	12,9±4,0
Суми	100	39	39,0±4,9	28	28,0±4,5
Умань	93	2	2,0±1,5	8	8,6±2,9
Харків	100	18	18,0±3,8	25	25,0±4,3
Всього	560	112	19,8±1,7	120	21,4±1,7

Висновки

Доведена доцільність та ефективність використання методів ЗТ-ПЛР та ІФА для лабораторної діагностики НВІ в Україні. За допомогою методу ЗТ-ПЛР виявлена циркуляція НВ 1 та 2 генотипів та підтверджена етіологічна роль зазначених збудників у виникненні ГКІ у дітей в шести регіонах Украї-

ни (мм. Київ, Одеса, Харків, Львів, Умань, Суми) в осінньо-зимовий період 2006–2007 рр.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні ролі різних генотипів норовірусів у спричиненні спалахів та спорадичних випадків НВІ на території нашої країни, розробка методичних рекомендацій з лабораторної діагностики НВІ в Україні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вірусні захворювання кишечника у дітей / О.Б. Надрага, Г.О. Литвин, І.В. Дзюблик [та ін.] // Перинатология и педиатрия. — 2008. — № 2. — С. 107–111.
2. Деміховська О.В. Вірусні гастроентерити в Європі / О.В. Деміховська // Інфекційні хвороби. — 2009. — № 2. — С. 67–73.
3. Дзюблик І.В. Перший досвід застосування методу імуноферментного аналізу для діагностики норо вірусної інфекції в Україні / І.В. Дзюблик, І.Ф. Самборська, О.В. Ковалюк // Профілактична медицина. — 2009. — № 3 (7). — С. 38–42.
4. Необходимость разработки универсальной системы для изучения циркуляции калицивирусов человека и диагностики калицивирусных гастроэнтеритов / Л.Б. Луковникова, Н.В. Епифанова, Д.В. Новиков [и др.] // Генодиагностика инфекционных болезней: сб. трудов. колл. авт. / под ред. В.И. Покровского. — М., 2007. — Т. 3. — С. 273–274.
5. Норовирусы как этиологический фактор острых кишечных инфекций у детей раннего возраста в Новосибирске / С.А. Боднев, В.В. Малеев, Е.В. Жираковская [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2010. — № 1. — С. 40–44.
6. Роль норовирусов в кишечной патологии у детей // А.К. Сироткин, А.Н. Радчикова, И.А. Дубровина [и др.] // Материалы I Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. — М., 2009. — 416 с.
7. Сезонность и возрастная структура заболеваемости острыми кишечными инфекциями на территории РФ / А.Т. Подколзин, Е.Б. Фенске, Н.Ю. Абрамычева [и др.] // Генодиагностика инфекционных болезней: сб. трудов. колл. авт. / под ред. В.И. Покровского. — М., 2007. — Т. 3. — С. 275–278.
8. Этиологическая структура острых кишечных инфекций у детей, госпитализированных в крупный стационар Москвы / Э.П. Каджаева, А.В. Горелов, Д.В. Усенко [и др.] // Инфекционные болезни. — 2006. — Т. 4, № 2. — С. 34–36.
9. Atmar R. Diagnosis of noncultivable gastroenteritis viruses, the human caliciviruses / R. Atmar, M. Ester // Clin Microbiol. Rev. — 2001. — Vol. 14, № 1. — P. 15–37.
10. Carter M. Enterically infection viruses: pathogenicity, transmission and significance for food and waterborne infection / M. Carter // J. Appl. Microbiol. — 2005. — Vol. 98, № 2. — P. 1354–1380.
11. Detection of Norwalk virus in stool specimens by reverse transcriptase-polymerase chain reaction and nonradioactive oligoprobes / R. De Leon, S.M. Matsui, R.S. Baric [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 1992. — Vol. 30. — P. 3151–3157.
12. Detection of Norwalk virus in stool by polymerase chain reaction / X. Jiang, J. Wang, D.Y. Graham [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 1992. — Vol. 30. — P. 2529–2534.
13. Emergence of a New Norovirus Genotype II.4 Variant Associated with Global Outbreaks of Gastroenteritis / R. Bull, E. Tu, C. McIver. [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 2006. — Vol. 44. — P. 327–333.
14. Epidemiologic and molecular trends of “Norwalk-like Viruses” associated with outbreaks of gastroenteritis in the United States / R.L. Fankhauser, S.S. Monroe, J. Noel [et al.] // J. Infect. Dis. — 2002. — Vol. 186. — P. 1–7.
15. Systematic literature review of role of human noroviruses in sporadic gastroenteritis / M.M. Patel, M.A. Widdowson, R.I. Glass [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 2008. — Vol. 14, № 8. — P. 1224–1231.

СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ И ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ НОРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В УКРАИНЕ

І.В. Дзюблик¹, І.Ф. Самборська¹, І.Г. Костенко²

¹Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, г. Киев

²Главный военно-медицинский клинический центр МО Украины, г. Киев

Представлены результаты исследования фекальных проб детей с острыми кишечными инфекциями методами полимеразной цепной реакции и иммуноферментного анализа с целью выявления маркеров норовирусов. Установлена циркуляция норовирусов среди детей с острой кишечной инфекцией (ОКИ). Подтверждена этиологическая роль норовирусов 1 и 2 генотипов в возникновении ОКИ у детей. Обоснована целесообразность и эффективность использования метода ОТ-ПЦР наряду с ИФА для лабораторной диагностики норовирусной инфекции в Украине.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, норовирусы, полимеразная цепная реакция, иммуноферментный анализ.

COMPARISON THE RESULTS OF APPLYING THE METHODS OF POLYMERASE CHAIN REACTION AND ENZYME IMMUNOASSAY FOR DIAGNOSTICS OF NOROVIRUS INFECTION IN CHILDREN WITH THE ACUTE INTESTINAL INFECTIONS IN THE UKRAINE

I. Dziublyk¹, I. Samborska¹, I. Kostenko²

¹P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Ministry of Health of Ukraine, Kyiv

²Main Military Clinical Medical Center of Ukraine, Kyiv.

The paper represents the results of investigation of fecal samples in children with intestinal infections using methods of enzyme immunoassay (ELISA) and polymerase chain reaction (PCR) for detecting markers of noroviruses. Circulation of noroviruses in children with acute intestinal infections has been detected. Etiological role of noroviruses of groups 1 and 2 in appearing acute intestinal infection in children has been confirmed. The use of RT-PCR and ELISA methods has been proved to be advisable and effective for diagnosing noroviral infection in Ukraine.

Key words: acute intestinal infections, noroviruses, polymerase chain reaction, enzyme immunoassay.

Рецензент: к. б. н. О.В. Максименко

УДК 613.32:614.445(477.74)

А.В. Мокиенко¹, Н.Ф. Петренко¹, Л.И. Засыпка², Л.С. Котлик², Е.Ф. Тарасюк²

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВИРУСАМИ ВОДНЫХ ОБЪЕКТОВ И ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ В ОДЕССКОЙ ОБЛАСТИ. СООБЩЕНИЕ ПЯТОЕ: АДЕНОВИРУСЫ

¹Государственное предприятие “Украинский научно-исследовательский институт медицины транспорта” МЗ Украины, г. Одесса

²Одесская областная санитарно-эпидемиологическая служба

Работа посвящена гигиенической оценке контаминации водных объектов и питьевой воды аденовирусами (АдВ). Показано, что существующие системы очистки сточных вод и питьевой воды неэффективны относительно АдВ. Установлен персистирующий характер загрязнения АдВ водных объектов Одесской области и водопроводной воды вследствие неудовлетворительного санитарно-технического состояния водоразводящих сетей. Обоснована высокая эффективность использования диоксида хлора в дозах $1,01 \pm 0,07$; $1,03 \pm 0,07$ мг/дм³ для инактивации АдВ.

Ключевые слова: водные объекты, питьевая вода, аденовирусы, диоксид хлора.

Аденовирусы (АдВ) — вирусы среднего размера (80 нм), просто устроенные, ДНК-содержащие, способны вызывать различные поражения глаз, органов дыхания, пищеварения и мочеполовой системы [9]. АдВ имеют большую стабильность в окружающей среде по сравнению с другими известными кишечными вирусами, поэтому их

наличие в сточных водах и воде поверхностных водоисточников создает угрозу загрязнения питьевой воды [10]. АдВ значительно чаще и в больших количествах по сравнению с другими энтеровирусами обнаруживают в неочищенных сточных водах [14, 15].

Исследованиями, проведенными J. Van Heerden и соавт. в 2000–2001 гг. было показано, что при условии соблюдения требований водообработки в соответствии с международными стандартами производства безопасной питьевой воды из поверхностных водоисточников, АдВ обнаруживались в 13 (12,75%) образцах исходной и 9 (4,41%) — обработанной воды [12].

Те же авторы в следующем году (2001–2002 гг.) провели аналогичные исследования и констатировали обнаружение АдВ в 29,8% (59/198) изученных проб обработанной питьевой воды, 16% (8/50) проб воды из водозаборов и 44% (22/50) образцов речной воды [13].

Использование математической модели позволило предположить ежегодные риски инфици-

© А.В. Мокиенко, Н.Ф. Петренко, Л.И. Засыпка, Л.С. Котлик, Е.Ф. Тарасюк

рования АдВ в результате потребления питьевой воды на средних уровнях от 1/1000 дм³ до 1/100 дм³ в диапазоне от 8,3/10000 человек до 8,3/1000 человек соответственно [16].

Целью работы являлась гигиеническая оценка загрязнения АдВ водных объектов в Одесской области.

Материалы и методы исследования

Оценку загрязнения АдВ водных объектов Одесской области за период 1994–2008 гг. осуществляли по данным мониторинга Центральной иммуно- вирусологической лаборатории (ЦИМВЛ) Одесской областной СЭС. Объектами мониторинга служили сточные воды, вода открытых водоемов (речная + озерная, морская + лиманная), питьевая вода. Изучение барьерной роли водоочистной станции (ВОС) “Днестр” (речная, водовод, питьевая) проводили по данным мониторинга за период 2000–2003 гг. Идентификацию АдВ проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием соответствующего набора реагентов для выявления ДНК аденовирусов производства ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора [2]. Исследовано следующее количество проб воды: сточная — 2312; речная + озерная — 1716; морская + лиманная — 4007; вода р. Днестр — 576; питьевая вода из водоводов — 328; питьевая вода из сети — 13214.

Эксперименты по вирулицидному действию диоксида хлора (ДОХ) проводили на базе ЦИМВЛ. В качестве тест-вирусов использовали свежeweделенные из фекалий больных АдВ (серотип 4). Накопление, титрование вируса по цитопатогенному действию (ЦПД) проводили в чувствительных культурах клеток карциномы гортани человека НЕР-2 [6]. В исследуемую воду вносили вирус в такой пропорции, чтобы его титр составлял 1×10^{-6} , 1×10^{-5} . Использовали дозы ДОХ, которые широко применяют в практике водоподготовки для обеззараживания воды (природных водоисточников, питьевой) и сточных вод: 0,3–0,5–1,0–1,5–2,0 мг/дм³. Экспозиция дезинфекции составляла 1 час при температуре +4°C. Оценку вирулицидной активности ДОХ проводили в соответствии с требованиями методических рекомендаций [8]. Число повторностей для каждого вируса составило 20. При расчете достоверности различия χ^2 [4, 5] учитывали, что для 95% достоверности (ошибка не более 5%) $\chi^2_{05} = 3,84$, а для 99% — $\chi^2_{01} = 6,63$, то есть при таких значениях и более различие достоверно. Получение ДОХ и определение его доз

производили в соответствии с методическими рекомендациями “Санітарно-епідеміологічний нагляд за знезаражуванням води у системах централізованого господарсько-питного водопостачання діоксидом хлору” [7].

Результаты и их обсуждение

На рис. 1 представлены результаты исследования контаминации АдВ сточной, речной и озерной, морской и лиманной и питьевой вод в Одесской области в динамике за 1994–2008 гг. Интенсивность контаминации АдВ сточных и поверхностных вод за анализируемый период была различной. Вместе с тем, полученные данные позволяют установить некоторые общие закономерности. За период с 1994 по 2004 гг. высокий удельный вес ПЦР-положительных проб, полученных при исследовании сточных и поверхностных вод, сопровождался, как правило, усилением контаминации АдВ питьевой воды. При этом, с одной стороны, уровни вирусного загрязнения питьевой воды не всегда уменьшались по сравнению с таковыми для сточных и поверхностных, а если и снижались, то не в той мере, которая позволяет судить об эффективности их очистки и обеззараживания (1995–2000 гг.).

Достоверные различия в контаминации различных водных объектов получены для следующих сочетаний: “питьевая-сточная” ($\chi^2=114,8$); “питьевая-речная” ($\chi^2=35,6$); “сточная-речная” ($\chi^2=122,0$); “речная-морская” ($\chi^2=115,3$). В то же время в системе “сточная-морская” вода различия были недостоверны ($\chi^2=0,4350$), то есть система биологической очистки сточных вод перед сбросом их в море неэффективна в отношении АдВ.

Исследование барьерной роли очистных сооружений по отношению к АдВ на ВОС “Днестр” свидетельствует о недостаточной очистке речной воды, поступающей в водовод (10,9 и 6,4% ПЦР — положительных проб соответственно). В водоразводящей сети было зафиксировано возрастание удельного веса ПЦР-положительных проб до 7,7% ($\chi^2 = 4,9413$), предположительно, за счет вторичного загрязнения очищенной воды (рис. 2).

Приведенные данные согласуются с результатами исследований роли водного фактора в распространении гепатита А в Одессе [3]: средства водоподготовки снижают вирусное загрязнение, однако в водоразводящей сети Одессы число ПЦР — положительных проб вновь возрастает, что свидетельствует о вторичной контаминации питьевой воды и недостаточной эффективности дополнительного хлорирования воды.

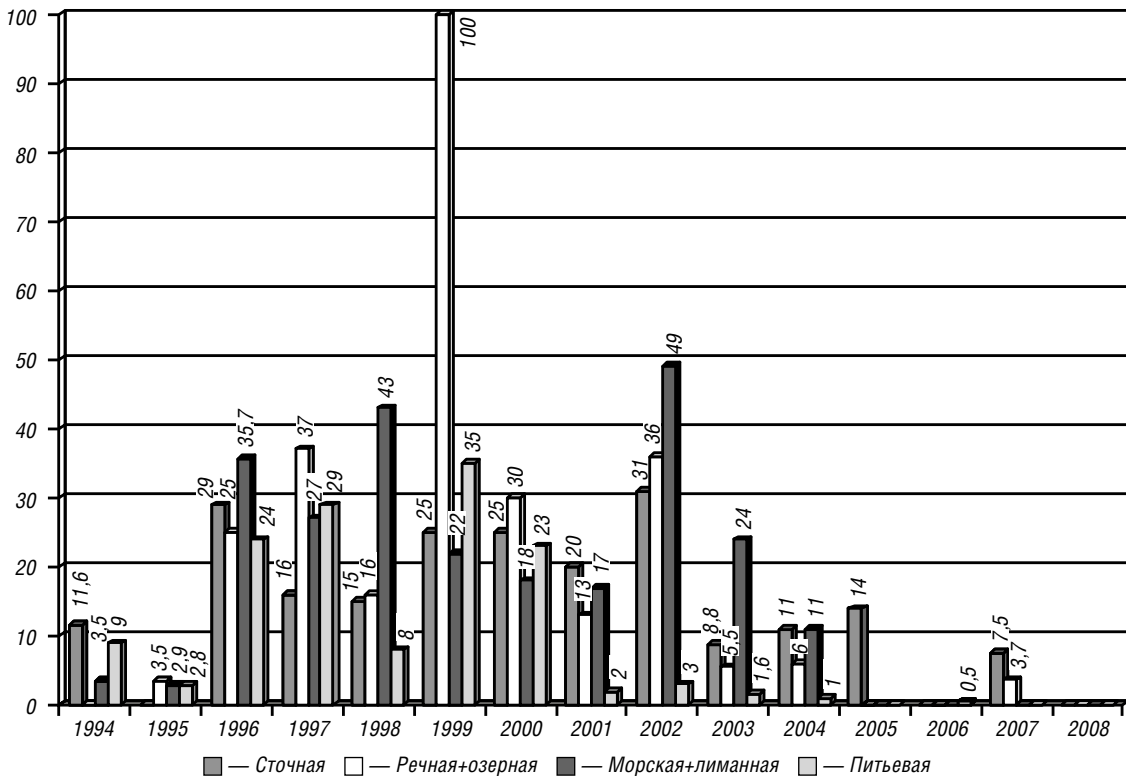


Рисунок 1. Результаты исследований проб воды на АдВ (% ПЦР — положительных проб)

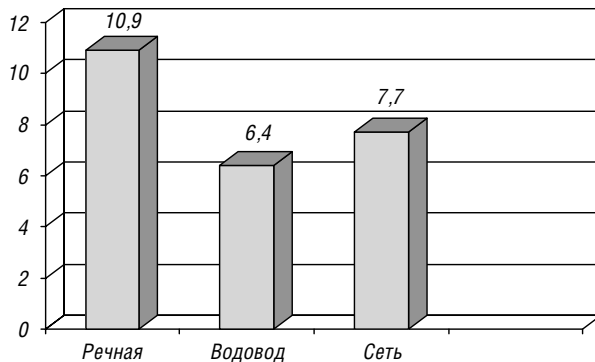


Рисунок 2. Динамика выделения АдВ из воды после водоочистки на ВОС “Днепр” и транспортировки (2000–2003 гг.)

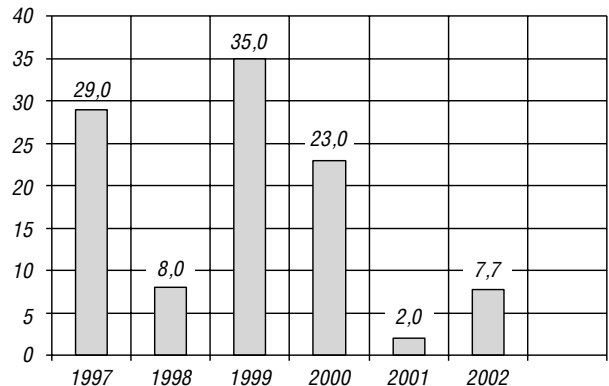


Рисунок 3. Результаты исследований проб питьевой воды в г. Одессе на АдВ за 1997–2002 гг. (% ПЦР — положительных проб)

Представленные результаты сопоставимы с опубликованными нами ранее относительно вируса гепатита А [1].

Значимость контаминации питьевой воды в водоразводящей сети подтверждается идентификацией АдВ в питьевой воде Одессы за период 1997–2002 гг. (рис. 3).

В результате изучения эффективности инактивации АдВ ДОХ было установлено влияние различных доз ДОХ на данный вирус:

- Доза $0,33 \pm 0,04$ мг/дм³ практически не оказала воздействия на АдВ, ЦПД было аналогичное контролю, различие статистически не достоверно.

- Доза $0,51 \pm 0,05$ мг/дм³ оказалась несколько эффективнее. ЦПД проявилось только на 4-е сутки и обнаруживалось в половине культур, в то время как в контроле к этому же времени были поражены все культуры. Начиная с 5-х суток и до 6-х включительно, ЦПД составляло 100%, как и в контроле; различие статистически не достоверно.
- Доза $1,01 \pm 0,07$ мг/дм³ оказалась высокоэффективной: начиная со 2-х суток и по 6-е включительно, практически полностью подавлено развитие вируса, ЦПД не обнаруживалось. Различие с контролем достоверно, ошибка на вторые сутки составляет менее 5%, а начиная с третьих — менее

1%. Для подтверждения полной нейтрализации вируса было сделано два дальнейших пассажа. В обоих пассажах на протяжении 6 суток ЦПД не отмечалось, в то время как в контроле ЦПД наблюдалось в 100%. Следует отметить, что вирулицидное действие ДОХ на АдВ с титрами 1×10^{-5} и 1×10^{-6} практически идентичное с одним отличием: при титре 1×10^{-5} и воздействии дозы ДОХ $0,31 \pm 0,03$ мг/дм³ ЦПД наступило на сутки позже, чем при титре 1×10^{-6} .

Известно единственное сообщение, касающееся инактивации ДОХ АдВ при различных температурах и pH [11]. Установлено, что уровни инактивации АдВ более высоки при pH 8, чем при pH 6 и при 15°C, чем при 5°C. При этом, дозы ДОХ в зависимости от температуры и pH колебались следующим образом: при температуре 5°C и pH 6 и 8 (от >0,77 до <1,53) мг/дм³ и (от >0,80 до <1,59) мг/дм³ соответственно; при температуре 15°C и pH 6 и 8 — (от >0,49 до <0,74) и <0,12 мг/дм³.

Полученными нами данные в определенной степени согласуются с результатами, приведенными выше, поскольку эффективные дозы ДОХ при pH=7,3–7,4 и температуре 5°C в зависимости от титра (1×10^{-6} , 1×10^{-5}) составили $1,01 \pm 0,07$, $1,03 \pm 0,07$ мг/дм³ соответственно.

Выводы

1. Барьерная роль сооружений очистки сточных вод в отношении АдВ практически отсутствует, что объясняет высокие уровни контаминации морской воды этими возбудителями и подтверждается недостоверностью различий между со-

держанием этих вирусов в сточной и морской воде ($\chi^2=0,4350$).

2. Недостоверность различий в содержании АдВ в речной воде и водоводе ($\chi^2=3,1126$) свидетельствует о недостаточной эффективности традиционной схемы очистки воды поверхностных водоемов и обеззараживания ее хлором в отношении АдВ (10,9% и 6,4% ПЦР — позитивных проб до и после очистки соответственно), что согласуется с данными литературы.

3. Получены данные, свидетельствующие о вторичной контаминации питьевой воды в водоразводящих сетях, обусловленной их неудовлетворительным санитарно-техническим состоянием: содержание АдВ в водоводе (6,4%) и сети (7,7%) достоверно различалось ($\chi^2=4,9413$).

4. Диоксид хлора в концентрациях $1,01 \pm 0,07$ и $1,03 \pm 0,07$ мг/дм³ является высокоэффективным средством инактивации АдВ с титрами 1×10^{-6} — 1×10^{-5} .

Перспективы дальнейших исследований

Представляется целесообразным проведение дальнейших исследований взаимосвязи контаминации воды водных объектов АдВ, в том числе питьевой воды на этапах очистки, обеззараживания и транспортировки, и заболеваемостью населения гастроэнтероколитами аденовирусной этиологии. Особенно это касается аварийных ситуаций на водоразводящих сетях. Следует признать необходимым изучение вирулицидной эффективности средств обеззараживания воды, в том числе, диоксида хлора по отношению к АдВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гигиеническая оценка загрязнения вирусами водных объектов и питьевой воды в Одесской области. Сообщение второе: вирус гепатита А — контаминация / А.В. Мокиенко, Н.Ф. Петренко, Л.И. Засыпка [и др.] // Профілактична медицина. — 2010. — № 2. — С. 39–43.
2. Инструкция по применению набора реагентов для выявления ДНК аденовирусов (*Adenovirus*) в клиническом материале методов полимеразной цепной реакции (ПЦР) с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агаровом слое “АмплиСенс Adenovirus-EPH” / Дата изменения 16.07.2008. — 14 с.
3. *Козишкурт О.В.* Епідеміологічна характеристика та роль водного фактору в поширенні гепатиту А в м. Одесі : автореф. дис. на здобуття наук. ступ. канд. мед. наук : спец. 14.02.02 “Епідеміологія” / О.В. Козишкурт. — К., 2006. — 21 с.
4. *Минцер О.П.* Методы обработки медицинской информации / О.П. Минцер, Б.Н. Угаров, В.В. Власов К.: Вища школа, 1982. — 2.3. Оценка различий между частотами появления признака в отдельных сериях наблюдений. — С. 44–50.
5. Разработка компьютерной программы эпидемиологического и эпизоотологического анализа базы данных мониторинга туляремии в Украине и некоторых других программ для научно-исследовательских работ. // Отчет по НИР УкрНИПЧИ им.И.И.Мечникова. — № госрегистрации 0102И001226. — Одесса, 2003. — 435 с.
6. Руководство по вирусологическим исследованиям полиомиелита // Глобальная программа по вакцинации и иммунизации. РПИ. ВОЗ. Женева. — М., 1998. — 45 с.
7. Санітарно-епідеміологічний нагляд за знезаражуванням води у системах централізованого господарсько-питного водопостачання діоксидом хлору. Метод. рекомендації / А. І. Гоженко, Н. Ф. Петренко, А. В. Мокієнко [та ін.]. — МОЗ України, 2007. — 23 с.
8. Тимчасові методичні рекомендації МР 9.9.4.5.–126–2006 “Визначення віруліцидної активності дезінфекційних препаратів”. Затверджено МОЗ України, Наказ № 333 від 26.05.2006 р. — Київ. — 19 с. / 10. Знезаражування води. — С. 17.

9. Albert M.J. Enteric adenoviruses / M.J. Albert // Arch. Virol. — 1986. — Vol. 88. — P. 1–17.
10. Enriquez C.E. Survival of the enteric adenoviruses 40 and 41 in tap, sea, and waste water / C.E. Enriquez, C.J. Hurst, C.P. Gerba // Water Research. — 1995. — Vol. 29, № 11. — P. 2548–2553.
11. Inactivation of Enteric Adenovirus and Feline Calicivirus by Chlorine Dioxide / J.A. Thurston-Enriquez, C.N. Haas, J. Jacangelo [et al.] // Applied and Environmental Microbiology. — 2005. — Vol. 71, № 6. — P. 3100–3105.
12. Incidence of adenoviruses in raw and treated water / J. Van Heerden, M.M. Ehlers, W.B. van Zyl [et al.] // Water Research. — 2003. — Vol. 37, № 15. — P. 3704–3708.
13. Prevalence of human adenoviruses in raw and treated water / J. Van Heerden, M.M. Ehlers, W.B. van Zyl [et al.] // Water Science & Technology. — 2004. — Vol. 50, № 1. — P. 39–43.
14. Quantification and Stability of Human Adenoviruses and Polyomavirus JCPyV in Wastewater Matrices / S. Bofill-Mas, N. Albinana-Gimenez, P. Clemente-Casares [et al.] // Applied and Environmental Microbiology. — 2006. — Vol. 72, № 12. — P. 7894–7896.
15. Viral pollution in the environment and in shellfish: human adenovirus detection by PCR as an index of human viruses / S. Pina, M. Puig, F. Lucina [et al.] // Applied and Environmental Microbiology. — 1998. — Vol. 64. — P. 3376–3382.
16. Waterborne adenovirus: a risk assessment / K.D. Crabtree, C.P. Gerba, J.B. Rose [et al.] // Water Science & Technology. — 1997. — Vol. 35, № 11. — P. 1–6.

ГІГІЄНИЧНА ОЦІНКА ЗАБРУДНЕННЯ ВІРУСАМИ ВОДНИХ ОБ'ЄКТІВ І ПИТНОЇ ВОДИ В ОДЕСЬКІЙ ОБЛАСТІ. ПОВІДОМЛЕННЯ П'ЯТЕ: АДЕНОВІРУСИ

А.В. Мокієнко¹, Н.Ф. Петренко¹, Л.Г. Засипка², Л.С. Котлік², О.П. Тарасюк²

¹Державне підприємство “Український науково-дослідний інститут медицини транспорту” МОЗ України, м. Одеса
²Одеська обласна санітарно-епідеміологічна служба

Робота присвячена гігієнічній оцінці контамінації водних об'єктів і питної води аденовірусами (АдВ). Показано, що існуючі системи очистки стічних вод і питної води неефективні відносно АдВ. Встановлено персистуючий характер забруднення АдВ водних об'єктів Одеської області і водопровідної води внаслідок незадовільного санітарно-технічного стану водорозподільних мереж. Обґрунтована висока ефективність діоксиду хлору у дозах $1,01 \pm 0,07$; $1,03 \pm 0,07$ мг/дм³ при інактивації АдВ.

Ключові слова: водні об'єкти, питна вода, аденовіруси, діоксид хлору.

HYGIENIC ESTIMATION OF WATER SOURCES AND DRINKING WATER CONTAMINATION BY VIRUSES IN THE ODESSA REGION THE FIFTH REPORT: ADENOVIRUSES

A.V. Mokienko¹, N.F. Petrenko¹, L.I. Zasipka², L.S. Kotlik², Y.F. Tarasyuk²

¹State Enterprise “Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport”
of Ukrainian Ministry of Public Health of Ukraine, Odessa;
²Odessa regional sanitary-and-epidemiology station

Work is devoted a hygienic assessment contamination of water objects and drinking water by adenoviruses (AdV). It is shown, that existing systems of wastewater treatment and drinking water are inefficient against AdV. It is established persistent character of contamination AdV of water objects and drinking water owing to an unsatisfactory sanitary — engineering state of water planting networks in the Odessa region. High efficacy chlorine dioxide in doses $1,01 \pm 0,07$; $1,03 \pm 0,07$ mg/dm³ at inactivation AdV is proved.

Key words: water objects, potable water, adenoviruses, chlorine dioxide.

Рецензент: д. мед. н., проф. В.И. Бондаренко

УДК (616.98:578.828)(614.8.027.1:614.2)

А.М. Нагорна, Д.В. Варивончик, А.М. Кальченко, В.Л. Штанько

ОЦІНКА АДЕКВАТНОСТІ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРОФІЛАКТИКИ ВІЛ-ІНФІКУВАННЯ НА РОБОЧОМУ МІСЦІ В ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ, ВІДПОВІДНО ДО РЕКОМЕНДАЦІЇ МОП ТА ВООЗ

ДУ “Інститут медицини праці НАМН України”

Проведено порівняльний аналіз стану забезпечення реалізації заходів щодо профілактики інфікування ВІЛ на робочому місці в системі охорони здоров'я України, відповідно до рекомендації МОП № 200 та Рекомендації ВООЗ щодо постконтактної профілактики ВІЛ-інфекції для Європейського регіону. Визначено недосконалість діючих Інструкцій МОЗ України з цього питання та надані науково-обґрунтовані рекомендації щодо їх удосконалення.

Ключові слова: ВІЛ/СНІД, галузь охорони здоров'я, робоче місце, профілактика.

На сьогодні пандемія ВІЛ-інфекції — одна із найбільш серйозних загроз здоров'ю людства, розвитку та соціально-економічному прогресу в світі. Очікується, що ВІЛ залишатиметься головною причиною смертності й захворюваності серед багатьох груп населення в багатьох країнах. ВІЛ став значною перешкодою для досягнення цілей гідної праці і сталого розвитку. Його наслідки стали найбільш відчутними для людей, що входять до основних продуктивних вікових груп населення, а це призводить до колосальних витрат підприємств, обумовлених зниженням продуктивності, збільшенням видатків на оплату праці, втратою навичок і досвіду.

Розроблення і реалізація політики та програм із протидії ВІЛ/СНІДу на робочих місцях сприяє доступу до профілактичних заходів, послуг із лікування, догляду й підтримки працівників та їхніх сімей і утриманців, що дозволяє охопити заходами більш ширше коло населення.

У 2001 р. МОП ухвалила “Практичний посібник із питань ВІЛ/СНІДу та сфери праці” [2], який отримав широке визнання й активно застосовується в багатьох країнах. У 2010 р. МОП ухвалена Рекомендація № 200 [3], яка передбачає чітке зобов'язання держав-членів МОП та представників роботодавців і працівників підключитися, у тісній співпраці з організаціями людей, які живуть із

ВІЛ, та міжнародними організаціями-партнерами, зокрема ЮНЕЙДС, до реалізації колосального внеску сфери праці у забезпечення універсального доступу до профілактики, лікування, догляду та підтримки.

Раніш проведеним нами дослідженням було з'ясовано, що 1/3 медичних працівників ЛПУ не дотримується техніки безпеки при виконанні своїх професійних обов'язків. В лікувально-профілактичних установах (ЛПУ) спостерігається недостатність матеріально-технічного забезпечення системи профілактики професійного інфікування ВІЛ: недостатність одноразового інструментарію, відсутність “безпечних” шприців, недостатність засобів дезінфекції, контейнерів для збереження використаних голків, шприців, інструментарію та засобів індивідуального захисту. Внаслідок чого, біля 20,0% медичних працівників надавали медичну допомогу чи доглядали за хворими, при наявності у них пошкодження чи захворювання шкіри рук, які не були захищені лейкопластиром чи іншими засобами захисту, що визначало надвисокий професійний ризик їх інфікування ВІЛ.

Визначені суттєві недоліки у реалізації в лікувально-профілактичних установах заходів щодо реалізації післяконтактної профілактики ВІЛ-інфікування медичних працівників. Лише 16,2% медичних працівників, серед яких була загроза професійного інфікування ВІЛ, для надання першої медичної допомоги скористались аптечкою першої медичної допомоги. Із них лише 6,4% медичних працівників зареєстрували випадок своєї виробничої травми, аварії. І лише 2,3% медичних працівників звернулись по допомогу до міського Центру профілактики та боротьби із СНІДом для проведення постконтактної профілактики ВІЛ із використанням АРТ (яку закінчило — 80,0%) [4].

Вищеназване стало передумовою для проведення даного дослідження, **метою** якого стало — покращення профілактики ВІЛ-інфікування на

© А.М. Нагорна, Д.В. Варивончик, А.М. Кальченко, В.Л. Штанько

робочому місці в галузі охорони здоров'я України відповідно до діючих рекомендації МОП та ВООЗ.

Матеріали та методи досліджень

Проведено порівняльний аналіз діючої в Україні нормативно-правової бази з питань профілактики ВІЛ-інфікування на робочому місці в галузі охорони здоров'я України відповідно, до діючих рекомендації МОП та ВООЗ.

Результати досліджень

Відповідно до Рекомендації МОП № 200 "Щодо ВІЛ/СНІДу та сфери праці" (2010 р.), прийнятої 99-ю сесією Генеральною Конференцією МОП, (далі — Рекомендація МОП) визначено, що: профілактика всіх шляхів передачі ВІЛ-інфекції повинна бути одним із основоположних пріоритетів; працівники повинні мати доступ до послуг із профілактики стосовно ВІЛ/СНІДу та користуватися ними, а робочі місця повинні відігравати роль у полегшенні доступу до цих послуг; працівники повинні мати користь від програм профілактики особливих ризиків передачі на робочих місцях ВІЛ-інфекції та супутніх інфекційних захворювань, таких як туберкульоз (п.3 d, e, g). У процесі розроблення національних політики й програм компетентні органи повинні враховувати роль робочих місць у профілактиці, лікуванні, догляді та підтримці (п. 7). При цьому зазначається, що стратегії профілактики повинні бути адаптовані до національних умов і конкретних робочих місць, враховувати гендерні, культурні, соціальні та економічні аспекти (п. 15). А самі Програми профілактики повинні забезпечувати (п. 16):

- надання всім людям актуальної, належної та своєчасної інформації у формі та мовою, що враховують їхні культурні особливості, різними наявними каналами зв'язку;
- ефективні заходи в галузі безпеки та гігієни праці;
- заходи, що заохочують працівників з'ясувати свій ВІЛ-статус завдяки добровільному консультуванню та тестуванню на ВІЛ;
- доступ до всіх засобів профілактики, в тому числі достатніх запасів чоловічих і жіночих презервативів та, у випадку необхідності, інформації про правильне їх використання, доступ до пост-контактних профілактичних заходів;
- розроблення стратегій зменшення масштабів шкоди на основі керівних принципів, опублікованих Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ), Об'єднаною програмою ООН із ВІЛ/СНІДу (ЮНЕЙДС) та Управлінням ООН із наркотиків та

злочинності (ЮНОДК), а також інших відповідних керівних принципів.

Також, усі особи, яких стосується дана Рекомендація, зокрема працівники, які живуть із ВІЛ, та їхні сім'ї й утриманці, повинні мати право на отримання медичних послуг. Ці послуги повинні включати доступ до таких безкоштовних або доступних послуг (п. 19): добровільне консультування і тестування; антиретровірусне лікування, а також просвіта, інформування та підтримка щодо необхідності дотримання режиму лікування; належне харчування, що відповідає методам лікування; лікування опортуністичних інфекцій та захворювань, що передаються статевим шляхом, а також будь-яких інших захворювань, пов'язаних із ВІЛ-інфекцією, зокрема туберкульозу; програми підтримки та профілактики для осіб, які живуть із ВІЛ, зокрема психологічної підтримки.

В Рекомендації МОП особлива увага надається безпеці та гігієні праці. Так зазначається, що:

- виробниче середовище повинно бути безпечним і здоровим із метою запобігання передачі ВІЛ-інфекції на робочому місці з урахуванням положень Конвенції МОП № 155 та Рекомендації МОП № 164 "Про безпеку й гігієну праці та виробниче середовище" (1981 р.), Конвенції МОП № 187 та Рекомендації № 197 "Про основи, що сприяють безпеці та гігієні праці" (2006 р.), а також інших відповідних міжнародних актів, таких як спільні керівні документи Міжнародного бюро праці та ВООЗ (п. 30);
- заходи безпеки та гігієни праці, спрямовані на запобігання ризику інфікування ВІЛ на робочому місці, повинні включати загальні заходи безпеки, заходи з профілактики нещасних випадків і небезпеки, такі як організаційні заходи, контроль за технічною підготовкою та методикою ведення робіт, застосування засобів індивідуального захисту, залежно від обставин, заходи контролю стану навколишнього середовища та постконтактну профілактику, а також інші заходи безпеки з метою мінімізації ризику зараження ВІЛ-інфекцією та туберкульозом, особливо працівників тих професій, які піддаються найбільшому ризику, зокрема у галузі охорони здоров'я (п. 31);
- коли існує ризик ВІЛ-інфікування на робочому місці, працівники повинні проходити навчання й підготовку щодо шляхів передачі та заходів із запобігання ризику та інфікуванню. Державичлени повинні вживати заходів, щоб забезпечити профілактику, безпеку та гігієну праці згідно з чинними нормами (п. 32);

- у заходах із підвищення рівня обізнаності слід наголошувати, що ВІЛ-інфекція не передається в результаті випадкових фізичних контактів і що присутність особи, яка живе з ВІЛ, не слід розглядати як небезпеку на робочому місці (п. 33);
- служби гігієни праці та механізми безпеки і гігієни на робочих місцях повинні розглядати проблеми, пов'язані з ВІЛ/СНІДом, з урахуванням положень Конвенції 1985 р. та Рекомендації 1985 р. про служби гігієни праці, Спільних керівних принципів МОП/ОООЗ 2005 р. з питань ВІЛ/СНІДу для служб охорони здоров'я, усіх наступних редакцій цього документу, а також інших відповідних міжнародних актів (п. 34) [3].

Відповідно до п. 16g Рекомендацій МОП міжнародним компетентним органом з питань заходів медико-соціальної профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу є ОООЗ. На теперішній час діють “Рекомендації ОООЗ щодо постконтактної профілактики ВІЛ-інфекції для Європейського регіону” [2] (далі — Рекомендації ОООЗ).

В основу зниження ризику професійного інфікування ВІЛ повинний бути покладений безпечний трудовий процес, що гарантує мінімальний ризик передачі ВІЛ-інфекції й інших інфекцій на робочому місці. Такий процес повинен бути заснований на стандартах і уніфікованих мірах обережностей, що включають особисту гігієну і програму боротьби з інфекціями.

В Україні на законодавчому рівні створені всі передумови для ефективного забезпечення заходів щодо зниження ризиків професійного інфікування медичних працівників. Так, відповідно до Постанови Кабінету Міністрів України “Питання запобігання та захисту населення від ВІЛ-інфекції та СНІД” (від 18 грудня 1998 р. N 2026), у дію введені “Правила медичного огляду з метою виявлення ВІЛ-інфекції, обліку ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД та медичного нагляду за ними” та “Перелік і нормативи застосування засобів індивідуального захисту працівників закладів охорони здоров'я, що проводять діагностичні дослідження на ВІЛ-інфекцію, надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, а також контактують з кров'ю та іншими біологічними матеріалами від ВІЛ-інфікованих осіб”.

Відповідно до “Правила медичного огляду з метою виявлення ВІЛ-інфекції, обліку ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД та медичного нагляду за ними”: “Медичний огляд проводиться добровільно” (п. 2). “За бажанням особи, яка звернулася до закладу охорони здоров'я для проведення медичного огляду, такий огляд може бути проведено

анонімно” (п.3). При цьому, “Медичний працівник повинен додержуватися конфіденційності інформації про ВІЛ-інфікованість особи чи захворювання на СНІД...” (п. 7). “Обов'язковому лабораторному дослідженню на наявність ВІЛ-інфекції підлягає кров (її компоненти), отримана від донорів крові (її компонентів) та донорів інших біологічних рідин, клітин, тканин та органів людини” (п. 9). “Облік, реєстрація ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД та медичний нагляд за ними проводиться з додержанням принципів конфіденційності і поваги до особистих прав і свобод людини, передбачених Конституцією України, законами України та міжнародними договорами України” (п. 13). “ВІЛ-інфіковані і хворі на СНІД громадяни України забезпечуються безоплатно ліками, необхідними для лікування будь-якого наявного у них захворювання, засобами особистої профілактики та отримують психосоціальну допомогу” (п. 14).

Відповідно до “Переліку і нормативів застосування засобів індивідуального захисту працівників закладів охорони здоров'я, що проводять діагностичні дослідження на ВІЛ-інфекцію, надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, а також контактують з кров'ю та іншими біологічними матеріалами від ВІЛ-інфікованих осіб”: “Під час маніпуляцій, які супроводжуються порушенням цілісності шкіри і слизових оболонок, розтину трупів, проведення лабораторних досліджень, оброблення інструментарію і білизни, прибирання приміщень тощо медичні працівники та технічний персонал повинні користуватися засобами індивідуального захисту. Кількість цих засобів визначається виходячи з такої добової норми на одного працівника: хірургічний халат — 1, гумові (латексні) рукавички — з розрахунку 1 пара на 3 години роботи, маски — 6, шапочка — 1, непромокальний фартух — 1, нарукавники — 2, окуляри — 1, захисний екран — 1. Крім того, для консультантів і чергової зміни медичних працівників додатково видається половина зазначеної кількості засобів індивідуального захисту та наборів інструментарію” (п. 2). “Медичні працівники з травмами, ранами на руках, ексудативними ураженнями шкіри, які неможливо закрити пов'язкою, звільняються на період захворювання від медичного обслуговування ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД і контакту з предметами догляду за ними” (п. 3). “Усі маніпуляції з кров'ю і сироватками ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД у лабораторіях повинні виконуватися за допомогою гумових груш, автоматичних піпеток, дозаторів” (п. 4). “Для запобігання інфікуванню ме-

дичних працівників під час роботи з ВІЛ-інфікованим матеріалом у лікувально-профілактичних закладах, що надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, необхідно мати запас антивірусних препаратів для проведення екстреної профілактики ВІЛ-інфекції (тимазид, ретровір, криксиван) з розрахунку 30 грамів на одного медичного працівника та аптечку для надання термінової медичної допомоги медичним працівникам і технічному персоналу” (п. 5). “Лікувально-профілактичні заклади, що надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, повинні мати запас дезінфектантів у обсязі, передбаченому нормативними документами” (п. 6).

Однак в останні десятиріччя соціально-економічних перетворень в Україні, які відзначені постійним скороченням державного фінансування охорони здоров'я, привели до того, що виникла серйозна проблема із забезпеченням професійної безпеки медичних працівників. Дефіцит бар'єрних засобів захисту, необхідних для попередження професійного ризику зараження ВІЛ і іншими патогенними інфекціями, що передаються через кров, недостатній рівень поінформованості медичних працівників про загальноприйняті норми професійної безпеки, необхідність розробки посібників з реєстрації випадків небезпечних контактів, а також створення системи післяконтактного тестування і профілактики — усе це означає відсутність чотирьох складових професійної безпеки, що допомагають звести до мінімуму ризик інфікування.

Перераховані фактори підвищують небезпеку зараження медиків ВІЛ і іншими патогенними інфекціями, що передаються через кров. Крім іншого, неефективні системи реєстрації, поряд з іншими причинами, приводять до того, що офіційні дані не завжди відбивають реальну картину захворюваності ВІЛ в умовах того, що ВІЛ-статус багатьох пацієнтів найчастіше невідомий. Обидва ці фактори сприяють виникненню у частки медичних працівників помилкового почуття безпеки.

Основними проблемами профілактики професійного інфікування ВІЛ серед медичних працівників в Україні залишаються:

- 1) недостача фінансових ресурсів для придбання засобів захисту;
- 2) недостатня поінформованість медперсоналу про безпечні методи роботи;
- 3) відсутність у медичних закладах “безпечних шприців”;
- 4) неповна реєстрація випадків виробничих аварій (травм та поранень);

5) відсутність визначення антитіл на ВІЛ у перші години після аварії та впродовж наступних місяців.

Післяконтактна профілактика (ПКП) — це медичний захід, спрямований на попередження розвитку інфекції після ймовірного контакту з патогенним мікроорганізмом. У відношенні до ВІЛ ПКП — це надання широкого набору послуг для профілактики ВІЛ-інфекції після контакту з даним збудником.

ПКП ВІЛ включає: (1) надання першої допомоги; (2) консультування й оцінка ризику інфікування ВІЛ; (3) тестування на ВІЛ після одержання інформованої згоди; (4) проведення короткого курсу (28 днів) антиретровірусної терапії (АРТ), у залежності від ступеня оціненого ризику; (5) наданням соціально-психологічної підтримки постраждалому; (6) тривале (до 12 місяців) медичне спостереження за ним.

Надання допомоги працівнику галузі охорони здоров'я після виробничої аварії, яка є потенційно небезпечною у інфікуванні ВІЛ, є пріоритетним заходом у реалізації ПКП.

Перша допомога після можливого контакту з ВІЛ — це дії, які необхідно почати негайно реалізувати після потенційного контакту з ВІЛ. Мета таких дій — скоротити час контакту з інфікованими біологічними рідинами (у тому числі із кров'ю) і тканинами і правильно обробити місце контакту, знизивши тим самим ризик інфікування ВІЛ. Відповідно до діючих рекомендацій, екстрені заходи після контакту з ВІЛ залежать від типу контакту. Однак, у діючих в Україні рекомендаціях наявні значні суперечності щодо таких положень.

В Україні діє “Інструкція з профілактики внутрішньолікарняного та професійного зараження ВІЛ-інфекцією” (Наказ МОЗ України від 25 травня 2000 р. № 120) (далі — Інструкція МОЗУ). В п. 1.1 Інструкції МОЗУ зазначено, що: “Контроль за безпекою щодо ВІЛ-інфікування медичних працівників під час виконання ними професійних обов'язків покладається на режимну комісію лікувально-профілактичного закладу, склад якої затверджується відповідним наказом головного лікаря”, але при цьому не регламентовано склад такої комісії, не визначено наявність у її складі представників профспілкових організацій та інших громадських професійних об'єднань. В п. 1.2 Інструкції МОЗУ визначено забезпечення робочих місць лікувально-профілактичних медичних закладів інструктивно-методичними документами (перелік, зміст та місця знаходження яких не визначено), аптечками для проведення термінової профілактики при аварійних ситуаціях (склад яких визначено), необхідним набором медичного інструментарію для

одноразового використання (перелік та кількість якого не визначено), дезінфекційними засобами для проведення знезараження (перелік та кількість якого не визначено). Наявні невизначеності не дозволяють стандартизувати у медичних закладах організаційні заходи щодо реалізації первинної профілактики професійного інфікування ВІЛ. В п. 1.3 Інструкції МОЗУ зазначено, що “медичний інструментарій, а також посуд, білизна, апарати та ін. забруднені кров’ю, біологічними рідинами ... та речі, які забруднені слизом, відразу після використання підлягають дезінфекції...”. Однак у цьому пункті зазначено, що дезінфекція проводиться: “за винятком сечі, слини, випорожнення у зв’язку з невеликою кількістю вірусів”. Однак існує безліч ситуацій у клінічній практиці, коли ці біологічні рідини можуть містити велику кількість крові чи виділень із статевих органів, які у своєму складі мають ВІЛ. Таке виключення знижує ефективність заходів первинної профілактики професійного інфікування ВІЛ серед працівників медичних закладів. В пп. 2.1–2.10 Інструкції МОЗУ забезпечуються всі необхідні правила, які спрямовані на попередження травмування медичним інструментарієм. Однак не визначено необхідність постійного навчання на робочому місці медичного персоналу цим правилам, а також визначено, що лише “бригади швидкої та невідкладної допомоги для збору використаних

шприців забезпечуються ємністю з матеріалу, який не проколюється (в п. 2.1), що вводить до хибного уявлення, що всі інші медичні служби не потребують наявності герметичних, міцних контейнерів для збирання використаних шприців та медичного інструментарію. В 2.3 Інструкції МОЗУ не обґрунтовано використовується рекомендація: “перед надіванням гумових рукавичок шкіру біля нігтів слід обробити 5%-ним спиртовим розчином йоду”. В п. 3 Інструкції МОЗУ визначаються заходи щодо “профілактика при пораненнях, контактах з кров’ю, біологічними рідинами та біоматеріалами ВІЛ-інфікованого чи хворого на СНІД пацієнта”, однак сучасна стратегія надання медичної допомоги ґрунтується на високій ймовірності інфікування ВІЛ будь-якої особи, що робить недоцільним вказівку на ВІЛ-інфікованого чи хворого на СНІД пацієнта. Відповідно до 4.1 Інструкції МОЗУ “Аварією слід вважати уколи, порізи, забруднення слизових та шкірних покривів кров’ю та іншими біологічними рідинами”. В наведених у Інструкції МОЗУ заходах, спрямованих на забезпечення надання першої медичної допомоги, в разі можливого контакту медичного працівника з матеріалом, який містить ВІЛ (аварії), наявні застарілі уявлення, які не відповідають Рекомендаціям ВООЗ. Результати порівняльного аналізу діючої в Україні Інструкції МОЗУ та рекомендацій ВООЗ наведено в таблицях 1–3.

Таблиця 1. Порівняння рекомендацій щодо заходів після контакту з кров’ю, біологічними рідинами чи матеріалами, який супроводжувався порушенням цілісності шкіри (уколом, порізом)

Послідовність дій	Діючи рекомендації, зазначені в Інструкції МОЗУ (2000)	Наявність невідповідності щодо рекомендацій Клінічного протоколу для Європейського регіону ВООЗ [1]
1	Зняти рукавички робочою поверхнею усередину	Не заперечують
2	Видавити кров із рани	Заперечують. Видавлювати кров із рани — заборонено
3	Ушкоджене місце обробити одним із дезінфектантів (70%-ним розчином етилового спирту, 5%-ною настоянкою йоду при порізах, 3%-ним перекисом водню)	Заперечують щодо застосування розчинів етилового спирту та йоду
4	Ретельно вимити руки з милом під проточною водою, а потім протерти їх 70%-ним розчином етилового спирту	Заперечують щодо застосування розчину етилового спирту
5	На рану накласти пластр, надіти напальчник	Заперечують, щодо герметизації рани
6	При потребі продовжувати роботу одягти нові гумові рукавички	Не заперечують
7	Терміново повідомити керівництво лікувально-профілактичного закладу про аварію для її реєстрації та проведення екстреної профілактики ВІЛ-інфекції	Не заперечують

Таблиця 2. Порівняння рекомендацій щодо заходів після забруднення кров'ю, біологічними рідинами, матеріалами без ушкодження шкіри

Послідовність дій	Діючі рекомендації, зазначені в Інструкції МОЗУ (2000)	Наявність невідповідності щодо рекомендацій Клінічного протоколу для Європейського регіону ВООЗ [1]
1	Обробити місце забруднення одним із дезінфектантів (70% розчином етилового спирту, 3% розчином перекису водню, 3% розчином хлораміну)	Заперечують щодо застосування розчинів етилового спирту та хлораміну
2	Промити водою з милом і вдруге обробити спиртом	Заперечують щодо застосування розчинів етилового спирту та хлораміну

Таблиця 3. Порівняння рекомендацій щодо заходів після потрапляння крові, біологічних рідин, матеріалу на слизові оболонки

Послідовність дій	Діючі рекомендації, зазначені в Інструкції МОЗУ (2000)	Наявність невідповідності щодо рекомендацій Клінічного протоколу для Європейського регіону ВООЗ [1]
1	ротової порожнини — прополоскати 70% розчином етилового спирту	Заперечують щодо прополоскання розчином етилового спирту
2	порожнини носа — закапати 30% розчином альбуциду	Заперечують щодо закапування розчином альбуциду (сульфацил натрію — не впливає на ВІЛ)
3	очі — промити водою (чистими руками), закапати 30% розчином альбуциду	Заперечують щодо закапування розчином альбуциду (сульфацил натрію — не впливає на ВІЛ)
4	Для обробки носа і очей можна використувати 0,05% розчин перманганату калію.	Заперечують щодо використання перманганату калію (відсутні докази щодо його впливу на ВІЛ)

В п. 4 Інструкції МОЗУ наведені рекомендації щодо реєстрації аварій, нагляд за потерпілими та заходи до попередження професійного зараження. Однак зазначено, що: “реєстрація аварій проводиться у встановленому порядку за добровільною згодою потерпілого”, однак таке формулювання створює умови для відсутності будь-якої реєстрації, що може бути пов'язано із тиском адміністрації закладу на працівника, з метою укриття фактів виробничих аварій, що веде до відсутності направлення постраждалого на подальші етапи, передбачені у реалізації ПКП (тестування на ВІЛ, реалізації ПКП із застосуванням АРТ, динамічний нагляд), а також уникнення у наступному (в разі ВІЛ-інфікування) — страхових виплат працівнику.

Також в Інструкції МОЗУ закладені організаційні заходи, які роблять ПКП не ефективною. Так передбачено проведення тестування на ВІЛ-інфекцію постраждалого впродовж 5 діб (п. 4.2), хоча ефективність ПКП визначається лише 3 добами після ймовірного інфікування [Рекомендації ВООЗ, 2006], про що зазначено у пункті Інструкції (початок АРТ 24–36 годин) (п. 4.3).

В Інструкції МОЗУ зазначено додержання конфіденційності даних щодо ВІЛ-статусу потерпі-

лого (п. 4.6). Однак не зазначено подальший шлях потерпілого (до обласного Центру профілактики та боротьби зі СНІДом), не визначені показання та протипоказання для реалізації ПКП із використанням АРТ, не зазначена необхідність до- та після тестового консультування постраждалого, не визначені гарантії щодо та компенсації на час відвідування Центру профілактики та боротьби із СНІДом й реалізації курсу АРТ тощо.

Висновки

В Україні наявні всі передумови для реалізації профілактики ВІЛ-інфікування на робочому місці в галузі охорони здоров'я України відповідно, до рекомендації МОП та ВООЗ. Однак необхідно:

1. У першочерговому порядку внести зміни у діючу на теперішній час “Інструкцію з профілактики внутрішньолікарняного та професійного зараження ВІЛ-інфекцією” (Наказ МОЗ України від 25 травня 2000 р. №120) із урахуванням вищезазначених зауважень та “Рекомендацій ВООЗ щодо постконтактної профілактики ВІЛ-інфекції для Європейського регіону” (2007 р.).

2. У нормативно-правових документах визначити персональну відповідальність керівників

лікувально-профілактичних закладів за дотримання “Інструкції з профілактики внутрішньолікарняного та професійного зараження ВІЛ-інфекцією”.

3. На території України ввести систему моніторингу за реалізацією “Інструкції з профілактики внутрішньолікарняного та професійного зараження ВІЛ-інфекцією”, шляхом поточного санітарного нагляду за закладами охорони здоров'я, поклавши

цю функцію на Державну санітарно-епідеміологічну службу України (відділи особливо небезпечних інфекцій).

Перспективи подальших досліджень полягають в науковому супроводі оптимізації всієї системи профілактики ВІЛ-інфікування на робочому місці в галузі охорони здоров'я України відповідно до рекомендації МОП та ВОЗ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Постконтактная профилактика ВИЧ-инфекции // Лечение и помощь при вич/спиде: Клинические Протоколы для Европейского региона ВОЗ / Ред.: И. Ерамова, С. Матич, М. Мюнз. — ВОЗ, 2007. — С. 521–552.
2. Практичний посібник МОП “ВІЛ/СНІД та сфера праці”. — ВОЗ, МОП, 2001. — 38 с.
3. Рекомендації МОП № 200 “Щодо ВІЛ/СНІДу та сфери праці”. — МОТ, 2010. — 20 с.
4. Стан та удосконалення системи профілактики інфікування вірусом імунодефіциту людини серед працюючих в закладах охорони здоров'я України / Ю.І. Кундієв, Д.В. Варивончик, А.М. Нагорна [та ін.] // Український журнал з проблем медицини праці. — 2009. — № 4. — С. 3–15.

ОЦЕНКА АДЕКВАТНОСТИ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАНИЯ НА РАБОЧЕМ МЕСТЕ В ОТРАСЛИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ, СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ МОТ И ВОЗ

А.М. Нагорная, Д.В. Варивончик, А.Н. Кальченко, В.Л. Штанько
ГУ “Институт медицины труда НАМН Украины”

Проведен сравнительный анализ состояния обеспечения реализации мероприятий по профилактике инфицирования ВИЧ на рабочем месте в отрасли здравоохранения Украины, согласно рекомендации МОТ № 200 и Рекомендации ВОЗ по постконтактной профилактике ВИЧ-инфекции для Европейского региона. Определено несовершенство действующих инструкций Минздрава Украины по данному вопросу и представлены научно-обоснованные рекомендации по их усовершенствованию.

Ключевые слова: ВИЧ/СПИД, здравоохранение, рабочее место, профилактика.

ASSESSMENT OF THE SUFFICIENCY IN PROVIDING HIV/AIDS INFECTION PROPHYLAXIS AT WORKPLACE IN THE HEALTH SYSTEM OF UKRAINE, FOLLOWING ILO AND WHO RECOMMENDATIONS

A.M. Nahorna, D.V. Varyvonchuk, A.M. Kalchenko, V.L. Shtan'ko
SI "Institute for Occupational Health of NAMS of Ukraine, Kyiv

A systemic analysis has been made on providing realization of measures for preventing HIV infection at workplace in the health system of Ukraine, following ILO Recommendation No. 200 and WHO Recommendations, concerning the post-contact prophylaxis of HIV infection for the European Region. The imperfection of acting instructions of the Ministry of Health of Ukraine in this respect has been determined and there are given scientifically grounded recommendations for their improvement.

Key words: HIV/AIDS, health system, workplace, prevention.

Рецензент: д. мед. н. професор В.Ф. Марієвський

УДК:616.916.1 — 036.22(417)

Л.С. Красюк¹, Т.А. Біломеря², О.М. Алаєва¹, І.І. Кисляк³, І.В. Алексєєва³, О.В. Мишко³

ТЕНДЕНЦІЯ РОЗВИТКУ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ КРАСНУХИ В УКРАЇНІ

¹ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ²Донецька обласна санепідстанція МОЗ України³Київська міська санітарно-епідеміологічна станція МОЗ України

Наведені дані ретроспективного аналізу епідеміологічної ситуації з краснухи в Україні. Вивчені закономірності та сучасні тенденції епідеміологічного процесу краснухи в Україні, особливості її розповсюдження серед різних груп населення. Для краснухи залишається характерною рисою висока захворюваність дитячого населення.

Ключові слова: краснуха, епідемічний процес, щепленість.

Краснуха — найбільш розповсюджена у всьому світі інфекція, до якої є сприйнятливою кожна людина. Характерними для краснухи ускладненнями є артрити, рідко — менінгоенцефаліти. Летальність при виникненні цих ускладнень досягає 25–30% [3, 4, 6].

Проблема краснухи актуальна у зв'язку з високим рівнем захворюваності, а також значною тератогенною дією вірусу, що спричиняє тяжкі наслідки у разі інфікування вагітних [1, 2, 5].

В офіційних статистичних звітах МОЗ України відсутня інформація про захворюваність на вроджену краснуху. У зв'язку з тим неможливо з'ясувати роль вірусу краснухи в формуванні соматичної патології, вплив на перебіг вагітності та формування у новонароджених вроджених вад. Ця проблема залишається і до теперішнього часу актуальною, оскільки вакцинація проти краснухи проводиться переважно в дитячому віці, в той час, коли жінки дітородного віку досі не повністю охоплені відповідним обстеженням та плановою вакцинацією [7, 8].

Метою даної роботи було вивчити інтенсивність розвитку епідемічного процесу краснухи в Україні та особливості розповсюдження цієї інфекції серед різних вікових груп населення на сучасному етапі.

Матеріали та методи

Проведено аналіз захворюваності на краснуху в Україні за період 2003–2011 рр. Матеріалами по вивченню епідемічного процесу краснухи були річні

звіти статистичних форм МОЗ України та Центральної СЕС: форма 1,2; форма 5, форма 6, форма 40. Статистична обробка одержаних результатів проводилась загальновідомими методами.

Результати та їх обговорення

Аналіз епідемічної ситуації з краснухи в Україні за останні роки (2002–2011 рр.) дозволив встановити тенденцію до зниження захворюваності [4]. Так, показники за ці роки становили 66,6 в 2004 р. та 8,01 на 100 тис. нас. в 2010 р. Була зареєстрована висока захворюваність на краснуху серед дітей — показник захворюваності в цій групі був в 13 (2004 р.) — 28 (2008 р.) разів вище, ніж серед дорослих (рис. 1).

Вивчення рівня щепленості дітей проти краснухи дозволило встановити негативні тенденції у стані щепленості за віком. Так, рівень охоплення щепленнями проти краснухи в Україні до 2008 р. складав 98,9%. З 2009 року рівень охоплення щепленнями знизився (79,7% — вакцинація, 83,3% — ревакцинація). В 2010 році цей показник складав вже 56,1% та 40,7% відповідно.

Зниження рівня охоплення щепленнями проти краснухи призвело до збільшення захворюваності

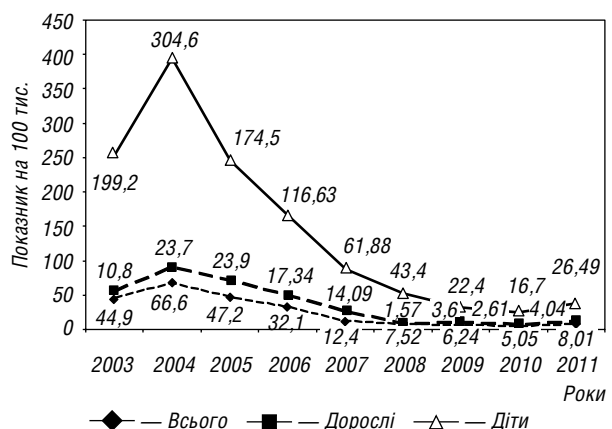


Рисунок 1. Захворюваність на краснуху в Україні серед різних верств населення за період 2003–2011 рр. (у показниках на 100 тис.)

на краснуху в 2011 р. Вона була в 1,6 разів вищою у порівнянні з аналогічним періодом 2010 р. — 8,01 та 5,05 на 100 тис. населення відповідно (рис. 1).

При вивченні стану захворюваності на краснуху в Україні по регіонах в 2011 році встановлено, що найбільш високою вона була в 7 областях: Житомирській, Івано-Франківській, Кіровоградській, Львівській, Миколаївській, Рівненській, Тернопільській. Кількість захворілих у цих регіонах становила у 2011 році 2277 випадків, тобто 62% від загальної кількості захворілих по Україні (3666 випадків).

Аналіз захворюваності в різних вікових групах показав, що діти до 17 років хворіли у 6,2 (2010 р.) та в 6,5 (2011 р.) рази частіше, ніж дорослі.

Привертає увагу той факт, що діти вікової групи 15–17 років мали найвищі показники захворюваності — 76,18 на 100 тис. осіб проти 26,49 серед загальної кількості захворілих у віковій групі до 17 років (рис. 2). Це можна пояснити тим, що у перші роки після включення до Національного календаря щеплень (25.01.1996 р., Наказ МОЗ України № 14) щеплення проти краснухи практично не проводились у зв'язку з відсутністю вакцини.

Діти віком 15–17 років (1995–1997 роки народження) перше щеплення не отримали. Тобто, їх на сьогодні можна віднести до групи “ризик” щодо можливості захворіти на краснуху. Планову вакцинацію проти цієї інфекції почали проводити з 2000 р. — рівень охоплення становив: вакцинація 30,5%, ревакцинація — 10,6%. Тільки у 2003 р. ці показники дорівнювали 96,4% та 91,7% відповідно.

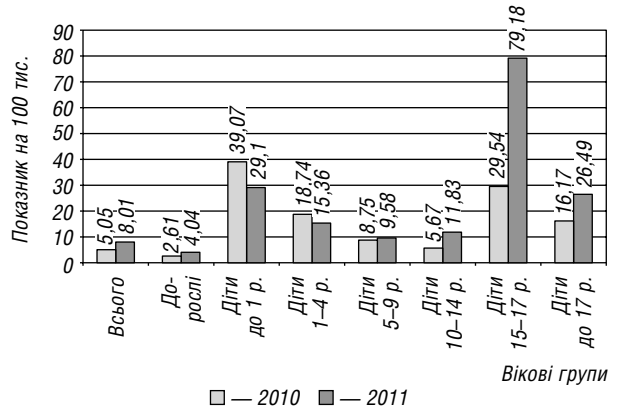


Рисунок 2. Порівняльна характеристика захворюваності на краснуху в Україні серед різних вікових груп населення за період 2010–2011 рр. (у показниках на 100 тис.)

Збільшення захворюваності на краснуху в цілому в Україні в 2011 р., серед дітей вікової групи 15–17 років, а також погіршення епідситуації в 7 вищезгаданих регіонах можна пояснити зниженням охоплення щепленнями проти цієї хвороби починаючи з 2009 р. (табл. 1). Рівень охоплення щепленнями в 2010 р. в цілому по Україні був в 1,7 разів (вакцинація), 2,3 рази (ревакцинація) та в 2,1 (щеплення в 15 років) нижче, ніж в 2008 р.

Для з'ясування причини низького рівня охоплення щепленнями дітей в деяких регіонах України проти краснухи у 2010 р. були проаналізовані статистичні дані з цього питання на 134996 дітей віком до 7 років. Встановлено, що отримали щеплення згідно календаря щеплень 66460 дітей (49,2%), не отримали — 68536 (50,8%). Основним

Таблиця 1. Рівень охоплення щепленнями за 2008–2011 рр. та стан захворюваності на краснуху за 2010–2011 рр. в Україні та деяких її регіонах

Регіони, області	Захворюваність		Щепленість (%)											
	2010	2011	2008			2009			2010			2011		
	На 100 тис.	На 100 тис.	W	Rw	15 p Rw	W	Rw	15 p Rw	W	Rw	15 p Rw	W	Rw	15 p Rw
Україна	5,05	8,01	94,3	95,4	92,6	79,7	83,3	37,0	56,1	40,7	44,2	67,0	55,60	43,2
Ів.-Франківська	6,09	12,55	91,6	92,8	н/д	83,3	88,8	н/д	56,30	55,4	н/д	55,0	40,1	44,1
Житомирська	5,13	27,59	93,0	97,2	н/д	74,4	89,5	н/д	46,5	31,5	н/д	46,3	48,1	42,0
Кіровоградська	5,90	18,89	94,7	94,5	н/д	75,9	71,6	н/д	52,8	31,5	н/д	62,3	31,0	33,5
Львівська	1,26	14,42	94,2	95,9	н/д	80,2	87,3	н/д	39,4	32,7	н/д	60,0	53,3	27,8
Миколаївська	4,57	37,26	96,2	97,8	н/д	85,9	89,8	н/д	64,7	50,8	н/д	77,1	65,4	88,6
Рівненська	2,43	19,82	93,5	98,2	н/д	76,6	82,8	н/д	50,6	46,5	н/д	59,0	76,6	58,1
Тернопільська	6,94	48,08	99,2	98,1	н/д	87,6	90,6	н/д	59,0	54,9	н/д	72,3	77,4	50,5

чинником низького рівня охоплення щепленнями була відсутність вакцини (85,4%).

Висновки

Проблема краснухи в Україні залишається актуальною. Зниження рівня охоплення щепленнями дитячого населення проти цієї інфекції, починаючи з 2009 р. призвело до збільшення захворюваності на краснуху в 2011 році.

Моніторинг за станом охоплення щепленнями проти краснухи за останні 4 роки (2008–2011 рр.)

в Україні та деяких регіонах дозволив отримати об'єктивні інформаційні дані, які дозволяють нам прогнозувати подальшу активність епідпроцесу краснухи.

Перспективою подальших досліджень щодо визначення науково обґрунтованої тактики та засобів, профілактичних заходів з метою зниження захворюваності на краснуху є проведення незалежного моніторингу за рівнем охоплення щепленнями та станом популяційного імунітету проти цієї інфекції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы диагностики и профилактики синдрома врожденной краснухи (СВК) на современном этапе / И.Л. Маричев, Л.С. Красюк [и др.] // Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики. — IX Общероссийский конгресс детских инфекционистов. — 2010. — С. 59.
2. Задорожная В.И. Молекулярно-эпидемиологические аспекты краснушной инфекции / В.И. Задорожная // Профилактика медицина. — 2009. — № 4 (8). — С. 69–73.
3. Здоровье — 21: основы политики достижения здоровья для всех в Европейском регионе ВОЗ [Электронный ресурс] // Европейская серия по достижению здоровья для всех. — Копенгаген, 1999. — № 6. — 310 с. — Режим доступа: http://www.euro.who.int/eprise/main/WHO/Information-Sources/Publications/Catalogue/20040130_5?language=Russian.
4. Зверев В.В. Средства профилактики краснухи и их экономическая эффективность / В.В. Зверев // Вакцинация. Новости вакцинопрофилактики: информационный бюллетень. — 1999. — № 1. — С. 9.
5. Современные проблемы диагностики и профилактики врожденной краснухи / Л.С. Нисевич // Детский доктор. — 2000. — № 5. — С. 26–30.
6. Фролов А.Ф. Молекулярная эпидемиология вирусных и прионных инфекций / А.Ф. Фролов, В.И. Задорожная. — К.: ДИА, 2010. — 280 с. : табл., ил.
7. Чудная Л.М. Эпидемическая ситуация по кори и краснухе в Украине / Л.М. Чудная, И.Л. Маричев, Л.С. Красюк [и др.] // Педиатрия, акушерство та гінекологія: Додаток 3. — 2009. — С. 150–151.
8. Progress Toward Elimination of Rubella and Congenital Rubella Syndrome — the Americas, 2003–2008 / C. Castillo-Solorzano, C. Marsigli, P.B. Alcantara [et.al.] // Morbidity and Mortality Weekly Report. — 2008. — Vol. 57. — № 43. — P. 1176–1179.

ТЕНДЕНЦИЯ РАЗВИТИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА КРАСНУХИ В УКРАИНЕ

Л.С. Красюк¹, Т.А. Беломеря², О.Н. Алаева¹, И.И. Кисляк³, И.В. Алексеева³, О.В. Мишко³

¹ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины”

²Донецкая областная СЭС МЗ Украины

³Киевская городская СЭС МЗ Украины

Приведены данные ретроспективного анализа эпидемиологической ситуации краснухи в Украине. Изучены закономерности и современные тенденции эпидемического процесса краснухи в Украине, особенности ее распространения среди различных групп населения. Для краснухи остается характерной чертой высокая заболеваемость детского населения.

Ключевые слова: краснуха, эпидемический процесс, привитость.

TRENDS OF RUBELLA'S EPIDEMIC PROCESS IN UKRAINE

L.S. Krasnyuk¹, T.A. Bilomerya², O.M. Alayeva¹, I.I. Kislyak³, I.V. Alekseeva³, O.V. Myshko³

¹SI “L.V. Gromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of the NAMS of Ukraine”, Kiev

²Donetsk regional sanitary epidemiology station, Ukraine

³Kiev city sanitary epidemiology station, Ukraine

Here data of retrospective analyses of epidemiologic situation concerning the rubella in Ukraine. The regularities and modern tendencies of rubella epidemic process in Ukraine are examined as well as features of its prevalence among the different population groups. It was established that rubella characteristic feature is high morbidity of children's habitants.

Key words: rubella, epidemiologic process, vaccination coverage.

Рецензент: д. мед. н., професор Л.М. Чудна

УДК 616-085+611.831:616.98.578.825+615.03 "312"

**А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Т.Г. Берестова, Б.А. Пархомець,
П.А. Дьяченко, О.Г. Андрєєва, Ж.П. Сидорова, П.В. Кругліков**

СУЧАСНА НЕЙРОПРОТЕКТИВНА ТЕРАПІЯ ГЕРПЕСВІРУСНИХ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

ДУ "Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України"

Обстежено 44 хворих з герпесвірусними ураженнями нервової системи, яким було проведено в комплексну терапію із застосуванням нейропротективних препаратів. Відмічалось зменшення або зникнення моторних, сенсорних та когнітивних розладів. Показано, що цитіколін (цераксон) є ефективним засобом при герпесвірусних ураженнях центральної нервової системи.

Ключові слова: нейропротективна терапія, цитіколін, герпесвірусні ураження, нервова система.

Герпесвірусні інфекції (ГВІ) мають значне поширення, а захворюваність на них — щорічну тенденцію до росту в багатьох країнах світу. Близько 90% дорослого населення інфіковано і має антитіла до кількох типів герпесвірусів. Досить тяжкий перебіг мають ураження центральної нервової системи герпесвірусної етіології.

Герпесвірусні ураження нервової системи привертають особливу увагу в зв'язку з глибокими порушеннями мозку у вигляді некрозу, периваскулярних інфільтратів або демієлінізації. Це підтверджується даними магнітно-резонансної томографії мозку та патоморфологічними і гістологічними дослідженнями [4]. Висока летальність та інвалідизація перехворівших потребують пошуку препаратів, що діяли б на ключові ланцюги нейродегенерації.

Таким препаратом є нейропротектор — цитіколін (цераксон), що належить до групи нуклеотидів, є незамінним попередником фосфатидилхоліну (лецитину), основного структурного компоненту всіх клітинних мембран, в тому числі нейрональних [2]. Цитіколін є природною сполукою, що синтезується в організмі та стимулює біосинтез структурних фосфоліпідів у мембрані нейронів, що сприяє покращенню функції мембран, в тому числі функціонуванню іонообмінних насосів і нейрорецепторів. Завдяки стабілізуючій дії на мембрану, препарат має протинабрякові властивості і зменшує набряк мозку. Цитіколін ослаблює вираженість симптомів, пов'язаних з

церебральною дисфункцією, поліпшує стан при когнітивних, сенсорних і моторних розладах, покращує такі симптоми, як погіршення пам'яті, емоційна лабільність, труднощі при виконанні повсякденних дій і самообслуговування.

В огляді Saver J.L. [12], наводяться дані про нейропротекторні властивості цитіколіну при гострих і підгострих інсультах, а також при вікових когнітивних порушеннях, травмах голови, хворобі Паркінсона, глаукомі. Цитіколін широко використовується в неврології, особливо при лікуванні ішемічного інсульту [1, 6–10]. Як ефективний нейропротектор він використовується в лікуванні та реабілітації дітей першого року життя з органічними ураженнями нервової системи [2], та при гнійних менінгітах у дітей [3]. Призначається цитіколін (цераксон) внутрішньовенно крапельно, внутрішньом'язово та перорально. Фармакокінетичними особливостями ентерального цитіколіну є його розчинність та висока біодоступність (99%), що порівнюється з парентеральною формою [2, 5, 11].

В доступній літературі ми не знайшли відомостей про застосування цитіколіну при герпесвірусних ураженнях нервової системи.

Мета роботи — оцінка ефективності в комплексному лікуванні хворих з герпесвірусними ураженнями нервової системи.

Матеріали і методи

Нами обстежено 44 хворих з герпесвірусним ураженням нервової системи, яким в комплексну терапію було включено цитіколін (цераксон (Nucomed)). Залежно від ураження структур нервової системи сформульовані діагнози: арахноенцефаліт (22), розсіяний енцефаломієліт (10), арахноїдит (9), енцефаліт (2), мієлополірадикулоневрит (1).

Підтвердження етіології захворювання проводили за допомогою методу ПЛР з метою виявлення ДНК герпесвірусів у лікворі, сироватці крові та сніні, а також методом ІФА для виявлення антитіл класу IgG та IgM в сироватці крові, IgG в лікворі до вірусів герпесу простого (HSV1/2), вірусу

© А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Т.Г. Берестова, Б.А. Пархомець, П.А. Дьяченко, О.Г. Андрєєва, Ж.П. Сидорова, П.В. Кругліков

Епштейна-Барр (EBV), варіцелла зостер вірус (VZV), цитомегаловірусу (CMV), вірусів герпесу людини 6-го, 7-го та 8-го типів (HHV6, HHV7, HHV8). Найчастіше в етіології уражень нервової системи приймали участь HSV (9 хворих), HSV+EBV (9), EBV (9), CMV (4), рідше — HHV6 (3), HHV6+ EBV (3), HHV7 (2), HHV7+HHV8 (2), HSV+EBV+CMV (2), HHV6+HHV7 (1). За тяжкістю — середньо-тяжка у 37 пацієнтів, тяжка — у 7 хворих. Більш тяжкі форми були у хворих за участю в етіології асоціацій герпесвірусів. За темпами розвитку хвороби — гострий перебіг спостерігався у 14 пацієнтів, підгострий — у 5 з активацією герпесвірусів, хронічний з реактивацією вірусів — у 25 хворих.

Після вивчення МРТ головного мозку та шийного відділу спинного мозку хворих оцінювали зміни речовини мозку, шлуночкової системи, зовнішніх лікворних просторів. Локалізація та частота ураження ділянок головного мозку була така: вогнища гіперінтенсивні були у 11 хворих поодинокі, дрібні, у 9 — множинні, різного розміру. Перифокальний набряк навколо вогнищ був у 5 хворих. Перивентрикулярна локалізація вогнищ спостерігалась у 6 хворих, в лобних частках півкуль — у 2, в лобній та скроневій частці мозку у 2, тім'яній та лобній — у 3, в ніжках мозку — у 2, в ділянці зорового горба — у 1, мозолистого тіла — у 1, мозолистого тіла і мозочку — у 1, мосто-мозочковому куті — у 1, в мозочку — у 3, субкортикально в півкулях — у 4; у 3-х хворих, крім вогнищ в головному мозку, виявлені вогнища в шийному відділі спинного мозку. Арахноїдальні кисти були виявлені у 2 хворих, у 1 — кисти III шлуночка, розширення підпавутинних просторів у 10, бокових шлуночків — у 1, цистерн латеральних щілин — у 1. Змін на МРТ не спостерігалось у 7 хворих.

Зміни на ЕЕГ реєструвались у всіх хворих на енцефаліт — домінувала дифузна поліморфна повільнохвильова активність, виявлялись вогнища патологічної активності. В 75% випадків реєструвались пароксизмальні елементи — гострі хвилі, епілептиформні комплекси. У всіх пацієнтів був виявлений зв'язок періодичних пароксизмальних комплексів із локалізацією патологічного процесу — поява на тлі високоамплітудної повільно-хвильової активності періодичних комплексів "Пік-хвиля", які відрізнялись стереотипністю і періодичністю у відведеннях, відповідних до локалізації вогнища на МРТ. За допомогою комп'ютерного моделювання на базі цих даних були виявлені вогнища патологічного процесу, які по локалізації у 85%

хворих співпадали з локалізацією патологічних МР-сигналів, але за розмірами були різні.

Терапія проводилась згідно із сучасними вимогами в повному обсязі, та включала специфічні противірусні препарати (ацикловіри та ганцикловір), імунозамісні засоби (гамма- та імуноглобуліни), інтерферони та їх індуктори, нейропротективний препарат — цераксон призначався довенно крапельно, повільно, попередньо розчинений у 0,9% розчині NaCl у добовій дозі 500–1000 мг, одним введенням протягом 10 днів, з подальшим переходом на пероральне застосування в дозі 200 мг 3 рази на день протягом ще 10–14 днів з рекомендацією після виписки зі стаціонару приймати препарат загалом до 3 місяців.

Результати та їх обговорення

При надходженні до стаціонару більшість хворих скаржилась на головний біль, запаморочення, загальну слабкість, хиткість при ході, зниження м'язової сили, порушення зору, парестезії, підвищення температури тіла до субфебрильних чисел, м'язовий біль, порушення сну, шум у вухах, зниження апетиту, біль в суглобах. Багатьох турбували когнітивні дисфункції — зниження пам'яті, затримка процесів мислення, зниження здатності концентрувати увагу. Хворі мали утруднення при пошуку слів для висловлювання, погано запам'ятовували поточні справи.

Клінічні прояви захворювання та середня тривалість неврологічних симптомів та синдромів залежали від тяжкості хвороби та ураження відповідних структур мозку (табл. 1).

Найдовше тривали когнітивні розлади та дієнцефальні кризи (по $24,4 \pm 2,2$ дні). Слід зазначити, що в процесі лікування цераксоном у більшості хворих зникли утруднення в інтелектуальній сфері — вони стали більш активними, поліпшився процес мислення, пам'ять, концентрація уваги. Рідшими стали дієнцефальні кризи. Афазія та дизартрія тривали відповідно $12,0 \pm 0,0$ та $18,0 \pm 2,0$ днів, психічні розлади — $12,0 \pm 2,3$ дні. Лікворно-гіпертензійний синдром тривав в середньому $16,6 \pm 6,4$ днів і при виписці зі стаціонару не спостерігався у 11 із 14 хворих. Пірамідні порушення та розлади координації тривали в середньому $17,6 \pm 6,1$ та $16,2 \pm 6,5$ днів відповідно.

Біоелектрична активність при енцефаліті герпесвірусної етіології із доброякісним перебігом нормалізувалась протягом декількох тижнів. Поява вогнищ субдельта-активності, локальне або дифузне сплюснення біоелектричної активності,

Таблиця 1. Основні симптоми та синдроми

Симптоми та синдроми	Клінічні прояви		Середня тривалість в днях деяких неврологічних симптомів
	Абсолютне число	Відсоток %	
Порушення свідомості	2	4,5%	1,5±0,5
Психічні розлади	5	11,45%	12,0±2,3
Когнітивні розлади	33	75%	24,4±2,2
Пірамідні порушення	33	75%	17,6±6,1
Афазія	1	2,3%	12,0±0,0
Дизартрія	2	4,5%	18,0±2,0
Порушення координації	33	75%	16,2±6,5
Лікворно-гіпертензійний синдром	14	31,8%	16,6±6,4
Порушення ФТО	11	25%	10±2,6
<i>Ураження черепних нервів</i>			
II пара	8	18,2%	14,4±4,6
III пара	18	40,9%	16,1±6,4
VII пара	12	27,3%	13,9±4,3
XII пара	16	36,4%	12,4±3,0
Симптоми натягу	8	18,2%	11,0±5,7
Діенцефальні кризи	5	11,4%	24,4±2,2
Порушення чутливості	10	22,7%	18,0±6,0
Епісиндром	1	2,3%	20,0±0,0

епілептиформні феномени в гострій фазі і особливо у фазі ранньої реконвалесценції свідчать про ускладнену течію з незворотними локальними і дифузними змінами.

Після комплексної терапії одужання спостерігалось у 15 пацієнтів, покращення — у 23, інвалідизація у 6 хворих (в зв'язку з наявністю стійкого лікворно-гіпертензійного синдрому). Парез кінцівок спостерігався у 1 пацієнта, вестибуло-атаксічний синдром — у 1, діенцефальний синдром з симпато-адреналовими кризами у одного хворого.

Наводимо клінічний приклад

Хворий Г., 51 року. З 25.01.2010 р. почав страждати безсонням, дратівливістю, аж до агресії. Через п'ять днів з'явилась слабкість в правій верхній кінцівці. А через тиждень після появи перших симптомів, госпіталізований в неврологічне відділення шпиталю СБУ. Магнітно-резонансна томографія показала вогнищеві ураження, природа яких була неясною. При люмбальній пункції у лікворі були виявлені IgG EBV (EBNA) у високій

кількості ($\alpha=0,337$, при нормі $\alpha=0,128$). В цей час настало погіршення, з'явилися симптоми правобічного грубого геміпарезу з порушенням мови. Незважаючи на це, з шпиталю хворого було виписано. Із середини березня 2010 року хворий лікувався у відділенні інтенсивної терапії клініки ДУ "Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України" з приводу енцефаломієліту з глибоким правобічним геміпарезом, моторною афазією, грубим порушенням ходи, псевдобульбарним синдромом. При надходженні в клініку хворий не ходить, неадекватний, не критичний до свого стану, не розмовляє. Вказівки лікаря виконує після повторювання, швидко виснажується, ейфоричний, без приводу часто посміхається. Проведена дезінтоксикаційна терапія, доведено крапельно розчин сірчаної кислоти магnezії, солумедрол, аспаркам, L-лізину есцинат, гатіспан, метронідазол, актовегін, нервіплекс, азицин, флуконазол, омепразол, ворміл, дексаметазон 8 мг ендолюмбально № 2 + 4 мг № 3 — стан покращився.

Через місяць хворого переведено до відділу нейроінфекцій того ж інституту, де він знаходився діагнозом “розсіяний енцефаломієліт асоційованої герпесвірусної етіології (HSV+EBV в стадії активації, CMV-персистенція) та інфікованість токсоплазмою з помірним геміпарезом, когнітивними і координаторними порушеннями”. При надходженні хворий скаржився на загальну слабкість, зниження сили в правих кінцівках, погіршення пам’яті, зору. При повторній люмбальній пункції в лікворі виявлено у високих титрах IgG HSV1/2, IgG EBV (EBNA), в сироватці крові IgG EBV (VCA). Призначено лікування: зовіракс по 750 мг вранці та 500 мг ввечері довенно крапельно 10 днів; пірацетам, рибоксин, аскорбінова кислота, прамістар, біовен-моно, мезим форте, гептрал, телфаст, моваліс, гепадіф, глутаргін. Також хворому було призначено цераксон по 500 мг довенно крапельно протягом 15 діб, по 500 мг внутрішньом’язово — 5 діб з продовженням перорального прийому по 200 мг тричі на добу — до 3 місяців.

Під дією терапії слабкість тривала 17 днів, правобічний геміпарез — 22 дні, ністагм 17 днів, мимоподання при пальценосовій пробі 22 дні, тремор правої руки 22 дні, ноги — 22 дні, синдром Барре правобічний — 22 дні, хиткість при ході та в пробі Ромберга — 22 дні. Найголовніше — відновились пам’ять, хворий став адекватним,

повністю відновились мова, рухова активність. Катанез через 2 місяці. Хворий при свідомості, з яким розумом, відновленою пам’яттю, займається фізичними вправами, плаває, вирішує деякі виробничі питання. Когнітивні розлади минули повністю, що ми відносимо на рахунок призначення хворомупрепарату цераксон в оптимальній дозі та тривалості.

Висновки

В процесі терапії із застосуванням цераксону відмічено зменшення або зникнення неврологічних симптомів, таких як сенситивні і моторні порушення, когнітивні розлади, поліпшення пам’яті, зменшення емоційної лабільності. Також відмічається зменшення симптомів набрякових процесів в центральній нервовій системі.

При герпесвірусних ураженнях центральної нервової системи, цераксон є безпечним та ефективним патогенетичним засобом, і може бути включеним до комплексної етіопатогенетичної терапії при захворюваннях нервової системи, спричинених герпесвірусами.

Перспектива подальших досліджень. Препарат цераксон добре переноситься, але можливі побічні ефекти — стимулювання парасимпатичної нервової системи, короткотривала гіпотензивна дія, які необхідно докладніше вивчити.

ЛІТЕРАТУРА

1. Віничук С.М. Нейропротекція в гострий період мозкового інсульту: аналіз причин неефективності нейропротекторів при клінічних випробуваннях / С.М. Віничук // Український медичний часопис. — 2008. — № 3(65). — С. 4–11.
2. Островая Т.В. Церебропротекция в аспекте доказательной медицины / Т.В. Островая, В.И. Черный // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 2(9). — С. 48–52.
3. Пипа Л.В. Сучасна нейропротективна терапія в лікуванні гострих менінгітів у дітей / Л.В. Пипа, Р.В. Свістільнік, О.В. Поддубна, О.Г. І анчева // Поєднані інфекційні та паразитарні хвороби : Конгрес до 122-річчя від народження академіка Л.В.Громашевського, 8–9 жовтня 2009 р. — С. 186–187.
4. Хронический герпетический энцефалит. Клиника, морфология, этиопатогенез. Руководство для врачей / И.И. Протас, М.К. Недзведь, М.Е. Хмара. Минск. — 2009. — С. 175.
5. Цераксон как эффективный нейропротектор в лечении и реабилитации детей первого года жизни с органическими поражениями ЦНС / С.К. Евтушенко, Н.В. Яновская, О.С. Евтушенко [и др.] // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 3 (13). — С. 21–25.
6. Adibhatla R.M. Lipid alterations in transient forebrain ischemia: possible new mechanisms of CDP-Choline neuroprotection / R.M. Adibhatla, J.F. Hatcher, R.J. Dempsey // J. Neurochem. — 2000. — Vol. 75, № 6. — P. 2528–2535.
7. Adibhatla R.M. Effects of Citicoline on phospholipid and glutathione levels in transient cerebral ischemia / R.M. Adibhatla, J.F. Hatcher, R.J. Dempsey // Stroke. — 2001. Vol. 32. — P. 2376–2381.
8. Adibhatla R.M. Citicoline mechanisms and clinical efficacy in cerebral ischemia / R.M. Adibhatla, J.F. Hatcher // Journal of Neuroscience Research. — 2002. — Vol. 70. — P. 133–139.
9. Adibhatla R.M. Citicoline: neuroprotective mechanisms in cerebral ischemia / R.M. Adibhatla, J.F. Hatcher, R.J. Dempsey // Journal of Neurochemistry. — 2002. — Vol. 80. — P. 12–23.
10. Adibhatla R.M. Citicoline decreases phospholipase A2 stimulation and hydroxyl radical generation in transient cerebral ischemia / R.M. Adibhatla, J.F. Hatcher // Journal of Neuroscience Research. — 2003. — Vol. 73. — P. 308–315.
11. Adibhatla R.M. Cytidine S'-Diphosphocholine (CDP-Choline) in stroke and other CNS disorders / R.M. Adibhatla, J.F. Hatcher // Neurochemical Research. — 2005. — Vol. 30, № 1. — P. 15–23.
12. Saver J.L. Target brain: neuroprotection and neurorestoration in ischemic stroke. / J.L. Saver // Rev Neurol Dis. — 2010. — № 7 Suppl. 1. — S. 14–21. Режим доступу: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20410866

СОВРЕМЕННАЯ НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГЕРПЕСВИРУСНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

А.А. Руденко, Л.В. Муравска, Т.Г. Берестовая, Б.А. Пархомец, П.А. Дьяченко,
О.Г. Андреева, Ж.П. Сидорова, П.В. Кругликов

ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины”
Обследованы 44 больных с герпесвирусными поражениями нервной системы, которым была проведена комплексная терапия с применением нейропротективных препаратов. Отмечалось уменьшение или исчезновение моторных, сенсорных и когнитивных расстройств. Показано, что цитиколин (цераксон) — эффективный препарат при герпесвирусных поражениях центральной нервной системы.

Ключевые слова: *нейропротективная терапия, герпесвирусные поражения, нервная система, цитиколин (цераксон).*

MODERN NEUROPROTEKTIV THERAPY OF HERPESVIRAL INJURIES NERVOUS SYSTEM

A.O. Rudenko, L.V. Muravska, T.G. Berestovaya, B.A. Parkhomec', P.A. D'yachenko,
O.G. Andreeva, Zh.P. Sidorova, P.V. Kruglikov

SI “L.V. Gromashevsky Institute of epidemiology and infectious diseases of NAMS of Ukraine”
The study included 44 patients with herpesviral injuries of the nervous system which has been conducted and therapy with neuroprotective agents. After treatment citicoline (ceraxon) noted a decrease or disappearance of motor, sensory and cognitive disorders. It is shown that citicoline is an effective drug in treatment of herpesviral injuries of the central nervous system.

Key words: *neuroprotection, herpesviral injuries, nervous system, ceraxon.*

Рецензент: д. мед. н. В.І. Матяш

УДК: 616.33–002.44–022:579.835.12

О.В. Костюк

ФАКТОРИ ПАТОГЕННОСТІ *H. PYLORI*: ГЕНОТИПОВІ ОСНОВИ ТА ФЕНОТИПОВІ ПРОЯВИ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Helicobacter pylori має широкий спектр факторів патогенності та різноманітний вплив на організм людини. В огляді розглянуто основні фактори патогенності *Helicobacter pylori*: ферменти патогенності, адгезини, *VacA* токсин та *SagA* протеїн. Наведено сучасні дані про механізм дії, генотипові основи та значення у патогенезі захворювань.

Ключові слова: *Helicobacter pylori*, уреаза, *VacA* токсин, *SagA* протеїн.

Як відомо, роль *H. pylori* як безумовного патогену доведена давно і переконливо. Але останнім часом з'явилися повідомлення, що вроджений та набутий імунний захист організму господаря сумісно з факторами середовища шлунка стимулюють високу швидкість геномної мінливості *H. pylori* [6]. Таким чином, цей збудник активно еволюціонує, пристосовуючись до свого хазяїна.

Це підтверджується дослідженнями, які вказують на те, що *H. pylori* є особливим патогеном, який може бути не тільки паразитом, але і членом нормальної мікрофлори людського організму, та здатен іноді навіть зменшувати ризик пухлин стравоходу [3].

У зв'язку з цим особливу цікавість викликають фактори патогенності *H. pylori* та їх генетичні детермінанти.

Один із найбільш вивчених факторів патогенності — фермент уреази, який являє собою нікель-вмісний гексадимер. У її генному кластері виявлено сім генів: *ure A*, *ure B* (кодують структурні субодиниці уреази), *ure F*, *ure G*, *ure E*, *ure H* (кодують додаткові білки, необхідні для зібрання та включення іонів нікелю), *ure I* (кодує канал уреази для H^+ та ϵ , по суті, транспортною системою для переміщення сечовини в цитоплазму бактерій). Канал *ure I* відкривається при низькому рН та закриває проникнення сечовини при нейтральному рН. Гени *ure A/B* формують мембранний комплекс з *ure I* [2].

На відміну від інших бактерій, котрі також утворюють уреазу (наприклад, кишкової палички, протей, клебсієли), у *H. pylori* уреаза знаходиться не лише у цитоплазмі, але й на поверхні клітин.

К.А. Eaton та колеги в експерименті показали, що уреазонегативні мутантні штами *H. pylori* не колонізували організм гнотобіотичних поросят, яким попередньо були введені інгібітори протонної помпи, що призводили до нейтралізації рН у шлунку. Вихідні уреазоактивні штами викликали гастрит, який було підтверджено гістологічно. Ці дослідження показують, що роль уреази в колонізації шлунку виходить за межі захисту від низького рН [15].

Будучи сильним імуногеном, уреаза приваблює моноцити та лейкоцити, для котрих одна із субодиниць уреази (*ureB*) є сильним фактором хемотаксису. Моноцити та лейкоцити, в свою чергу, виділяють цитокіни та продукують вільні радикали, пошкоджуючи епітелій. Окрім того, аміак, що утворюється під впливом уреази, з'єднується з соляною кислотою, утворюючи цитотоксичні продукти — гідроксиамін, монохлорамін, котрі безпосередньо пошкоджують слизову оболонку.

Нещодавно виявлена нова функція уреази — залежність регуляції індукцибельної синтетази оксиду азоту від експресії *ure A*, що дозволило висунути гіпотезу про те, що уреаза є не лише необхідним компонентом для продукції аміаку, але й приймає участь в регулюванні процесу запалення [13].

Важливим для розуміння патогенезу захворювань, викликаних *H. pylori*, є вивчення факторів колонізації. Зокрема, завдяки вираженій рухливості, що обумовлена джгутиками, розташованими на одному з полюсів бактерії та “гель-динамічній” структурі (S-подібна форма) *H. pylori* легко проходить слизовий бар'єр, досягає поверхні епітеліальних клітин, де рН становить вже близько 4 (порівняно з 1–3 в просвіті шлунка). Окрім того, мікроб “озброєний” такими ферментами як протеаза, муциназа, фосфоліпаза, що руйнують захисний слизовий бар'єр шлунка та впливають на мембрани клітин шлункового епітелію. Фосфоліпази бактерій пошкоджують фосфоліпідні шари клітинної оболонки епітеліоцитів. При цьому клітинна мембрана переходить із гідрофобного стану

© О.В. Костюк

в гідрофільний. Це знижує резистентність клітин до соляної кислоти [1].

Більшість *H. pylori* при колонізації організму знаходяться у вільному стані, але близько 20% приєднуються до епітеліальних клітин шлунка.

Адгезія до епітеліальних клітин є дуже важливим етапом колонізації організму. Саме вона протидіє вимиванню бактерій шлунковим соком, перистальтиці шлунка, є необхідною умовою реалізації патогенного потенціалу бактерій [35]. Антибіотикорезистентність адгезованих бактерій зростає від 100 до 1000 разів, порівняно з неадгезованими [33]. Адгезія відбувається за рахунок взаємодії лігандів *H. pylori* з відповідними рецепторами шлункового епітелію.

У *H. pylori* виявлено декілька адгезинів, що визначають вибір господаря. Серед них найбільш вивчені білки *bab* (*blood-group associated binding adhesio*). *BabA* — антиген, що зв'язаний із мембраною, кодується штам-селективним геном *babA1*, котрий зв'язується з антигеном групи крові Le(b), що присутній на мембрані клітин епітелію шлунка. Як було показано, цьому сприяє структура Le(b) глікоформ муцину. Різноманіттям глікоформ муцину можна пояснити різну сприйнятливість людей до *H. pylori* [2]. В якості рецепторів адгезини *H. pylori* використовують залишки сіалових кислот, гліколіпіди, фосфоліпіди, фукозу Люїс-подібних антигенів. Окрім того, мікроби також можуть прилипати до біополімерів сполучної тканини (колагену, ламініну, вітронектину).

За останні роки в організмі людини ідентифіковано декілька нових рецепторів для *H. pylori*. Зокрема, до них можна віднести антиген сіатил-Le(x), який виявляється в пухлинах та при дисплазії шлунка. Таким чином, було підтверджено положення, що адгезія *H. pylori* відіграє роль в розвитку пухлин шлунка [26].

Важливим фактором патогенності *H. pylori* є токсиноутворення. Одним з токсинів є *VacA* (вакуолізуючий) токсин. Його виділяють близько 50% клінічних ізолятів. Він відіграє важливу роль в патогенезі виразкової хвороби шлунка та раку шлунка [9]. Хоча *VacA* не є обов'язковим для росту *H. pylori in vitro*, цей токсин є важливим фактором колонізації шлункового епітелію, що підтверджено N.R. Salama та іншими в експерименті на мишачих моделях [42].

VacA — це унікальний білок, не схожий на інші мікробні токсини чи еукаріотичні протеїни. Він впливає на різні клітини, в тому числі епітеліальні клітини шлунка, антигенпрезентуючі клітини, опасисті клітини, лімфоцити [46]. Значна частина

секретованого токсину не виділяється в зовнішнє середовище, а залишається зв'язаною із зовнішньою мембраною *H. pylori* [27].

Вакуолізуючий токсин має широкий спектр біологічної активності: формування аніонних мембранних каналів, порушення ендосомально-лізосомальної активності, вплив на клітинні сигнальні шляхи, індукція апоптозу та імунна модуляція.

Хоча всі штами мають функціональний *vacA* ген, серед них спостерігаються значні відхилення у вакуолізуючій активності. Це відбувається завдяки гетерогенності послідовностей сигнальної (s) та середньої (m) ділянок та, нещодавно відкритої, проміжної (i) ділянки в гені. Кожна з них може бути 2 типів. Сигнальна послідовність кодує сигнальний білок (p33). Генотип *s1* продукує сигнальний білок, що містить більше гідрофобних амінокислот біля місця розщеплення, ніж білок генотипу *s2*. Внаслідок цього, цей білок легше проникає всередину мембрани господаря. Середня ділянка відповідає за синтез р58 рецепторного домену, причому клітини, що мають *m1* генотип здатні взаємодіяти з більш широким спектром клітин хазяїна, ніж клітини із *m2* генотипом. Це пояснює високу вакуолізуючу активність у *s1/m1* генотипів, середню у *s1/m2* та відсутність такої у *s2/m2* генотипів [4]. Проміжна ділянка, що знаходиться між s та m ділянками вважається кращим маркером тяжкості захворювання, ніж її сусідки. Натепер ідентифіковано три типи цього регіону [14]. Перший тип вважається найбільш пов'язаним з високою цитотоксичністю та тяжкістю захворювань [4]. Штами, що містять комбінацію *s1, i1, m1* алелей пов'язані з найбільш тяжкими захворюваннями [17]. Цей зв'язок може реалізовуватись за рахунок підвищеної здатності формування аніонних каналів, вакуолізуючої активності та широкого клітинного тропізму *s1/i1/m1* генотипів. Проте він реєструється лише в західних країнах, та відсутній серед східно-азіатської популяції [50]. Оскільки *vacA s1/m1* тісно пов'язаний з *sagA+* генотипом, цей фактор не може розглядатися окремо як маркер тяжкості захворювання [17].

Навіть у одного пацієнта експресія *VacA* токсину може відрізнитися з часом, завдяки швидкій еволюції бактерій, яка постійно адаптує активність реалізації власного геному до полегшеної персистенції в організмі. Зміна ступеня токсичності, на думку деяких вчених, може частково пояснити загоєння виразок чи загострення виразкової хвороби [19].

Результати багатьох досліджень, проведених за останні роки, показали, що *VacA* здатен зв'язуватися з багатьма рецепторами в різних

клітинах хазяїна [46]. Для епітеліальних клітин було ідентифіковано рецептори RPTP α та RPTP β . RPTP α є рецепторо-подібним протеїном тирозин фосфатази, що забезпечує взаємодію *VacA* з культурами клітин *G401* (ниркові пухлинні клітини людини) та *AGS* (клітини аденокарциноми) [29]. Рецептор RPTP β дає можливість *VacA* взаємодіяти з клітинами карциноми шлунка AZ-521 [18]. Коли кількість RPTP β в деяких клітинних лініях штучно збільшували, токсичність *VacA* також зростала. [37]. Значення цього рецептора було продемонстровано *in vivo* на мишах, нокаутних за RPTP β . Миші без цього рецептора були стійкими до *VacA* ульцерації [34]. Нещодавно був ідентифікований ще один рецептор — сфінгомієлін [23]. Нарешті, *VacA* може приєднуватись до *LFA-1* рецептору Т клітин [31]. *LFA-1* (функціональний лімфоцитарний антиген 1 типу) відомий як інтегрин CD18/CD11a. Такий широкий набір рецепторів до *VacA* може пояснити різноманітність його функцій.

Сучасна модель формування вакуолей ґрунтується на властивості *VacA* вбудовуватися в мембрану епітеліальних клітин та формувати аніон-селективні канали, що призводить до осмотичної нестійкості фагосом та їх набухання. Окрім цього, основного ефекту, *VacA* також здатен проникати в цитозоль, накопичуватися у внутрішній мембрані мітохондрій, активувати внутрішні канали мітохондрій, що зменшує їх мембранний потенціал, призводячи до індукції апоптозу через вихід цитохрому с. Проапоптичний ефект токсину залежить від типу клітин. Більшість дослідників вважають, що він обмежується шлунковими епітеліальними клітинами, такими як парієтальні клітини [48]. Це призводить до зменшення секреції кислоти і, таким чином, сприяє розвитку раку шлунка. Дослідження, проведені на культурі клітин MKN-28, показують, що зміна трансмембранного потенціалу мітохондрій та індукція апоптозу під впливом *VacA* не потребує аміаку, на відміну від процесу формування вакуолей. Проте він стимулює аміак-залежне набухання та руйнування ендосом, в яких опиняється *VacA* після проникнення в клітину, цим самим полегшує його доставку до мітохондрій [41].

Інкубація очищеного *VacA* з клітинним моношаром призводила до значного зменшення трансепітеліальної електричної резистентності (TEP) [44]. Як відомо, TEP є важливою властивістю інтактних поляризованих клітин та кількісним показником епітеліальної цілісності. Таким чином, *VacA* може сприяти руйнуванню епітеліального бар'єру. Припускається, що селективна проникливість поляри-

зованого епітеліального шару може призводити до виходу ряду іонів Ni²⁺, Fe³⁺, амінокислот та цукрів, що допомагає збуднику в отриманні поживних субстратів, підтриманні уреазної активності і подальшому персистуванню в слизовій оболонці шлунка [44, 28]. Механізм, яким *VacA* призводить до руйнування епітеліального бар'єру, до кінця не вивчений. Проте більшість дослідників вважають, що він пов'язаний з впливом на клітинні сигнальні шляхи.

Крім того, з *VacA* пов'язані деякі із стратегій уникнення *H. pylori* імунного захисту. Хоча більшість ефектів токсину описані для епітеліальних клітин, секретований *VacA* може проникати в глибші тканини, де взаємодіє з такими важливими типами клітин як гранулоцити, моноцити, В- та Т-лімфоцити. Це призводить до пригнічення антигенпрезентації та проліферації Т-клітин [45]. Частково ця функція базується на інтенсивному пригніченні *VacA* активації лімфоцитів [5]. Доведено, що токсин не здатен викликати апоптоз Т-лімфоцитів, на відміну від епітеліальних клітин [22]. Проте під впливом *VacA* значно зменшується проліферація Т-клітин, що може бути додатковим патогенетичним механізмом в розвитку захворювань: сприяння персистенції мікроба шляхом пригнічення протективної імунної відповіді [47]. При активації *VacA* в культурі клітин U937 було виявлено значне збільшення ІЛ-8 продукції [36]. Слід відмітити, що *VacA* також здатний індукувати NF- κ B в Т-клітинах [25]. Таким чином, токсин може викликати два парадоксальні ефекти на Т-клітини: імуносупресію та прозапальний (активуючий ефект). В дослідженні з використанням іншої культури опасистих клітин RBL-2H3 було показано швидке збільшення в цитозолі концентрації Ca²⁺ під впливом *VacA*. Це супроводжувалось стимуляцією прозапальних цитокінів ІЛ-6 та TNF- α , що призводило до дегрануляції опасистих клітин.

Іншим, не менш важливим, токсином *H. pylori* є *CagA* протеїни. Біля 70% штамів, що виділені у всьому світі, містять ген, що відповідає за продукцію *CagA*. Проте, географічно їх розповсюдженість відрізняється. Більше 90–95% штамів, виділених у країнах Східної Азії, таких як Японія, Корея і Китай (так звані східно-азіатські штами) містять *cagA* ген. У так званих західних штамів *H. pylori*, виділених в країнах Європи, США та Австралії, *cagA* ген є у 60% штамів [24]. Серед західних штамів існує пряма кореляція між присутністю *cagA* у бактерії та розвитком таких захворювань, як хронічні активні гастрити, виразкова хвороба шлунка, MALT — лімфома та рак шлунка. Біопсійні

зразки, взяті у пацієнтів з такими захворюваннями містять *cagA* ген більше ніж у 90% випадків [10]. Проведені епідеміологічні дослідження показали, що ризик захворювань на виразку шлунка у пацієнтів, інфікованих *cagA* позитивними штамми, порівняно з *cagA* негативними, зростає в 1,5 рази, в той час як ризик щодо раку шлунка збільшується в 2–3 рази, за деякими даними в 28,4 рази [40]. Ці дослідження пізніше були підтверджені в експерименті на тваринних моделях і культурах клітин [39]. При моделюванні *H. pylori*-інфекції на кігтистих (монгольських) піщанках жоден із *cagA*(–) мутантних штамів *H. pylori* не викликав розвитку пухлин шлунка. В той же час, 50% *cagA*(+) штамів протягом 12 тижнів призводили до розвитку дисплазії та аденокарциноми шлунка [39]. Таким чином, *CagA* виявився першим бактеріальним онкопротейном, що прямо стимулював онкогенез, індуючи хронічне та гостре запалення. Нещодавно представлено перше пряме свідчення здатності *CagA* самостійно викликати пухлини *in vivo* у трансгенних за цим білком мишей [49]. Протягом 72 тижнів у 10% тварин виникли гіперпластичні поліпи шлунка, у 1% розвинувся рак шлунка та тонкої кишки. Проте вчені вважають, що *CagA* не єдиний фактор патогенності *H. pylori*, що призводить до розвитку аденокарциноми шлунка [12].

Цитотоксин-асоційований ген А (*cagA*) входить до так званого “острівця патогенності” (*cagPAI-pathogenicity island*) та є його маркером. “Острівець патогенності” — це більше ніж 30 генів вірулентності *H. pylori*, які зібрані в одному із сегментів хромосоми бактерії. Він присутній у 60–70% штамів *H. pylori*. Вважається, що бактерії — коменсали, еволюціонуючи в патогени, можуть одержати цю ділянку ДНК шляхом горизонтальної передачі генів з невідомих джерел, таких як фаг, та інтегрувати їх в хромосоми [20]. Блоки нових інтегрованих ДНК позначаються як острівці. У різних бактерій вони можуть кодувати різні функції такі як залізо-зв’язувальні системи, метаболічні ферменти, клітинно — специфічні адгезини.

У *H. pylori* окрім *cagA* ділянки, “острівець патогенності” містить гени системи секреції IV типу — обов’язкові атрибути вірулентності. Це особлива транспортна система, що еволюційно походить від кон’югативного апарату бактерій. Завдяки їй бактерія при безпосередньому контакті переносить в клітини господаря вірулентні протейни, так звані ефектори, які далі впливають на основні сигнальні шляхи [8]. Дотепер відомо лише 5 видів патогенних для людей бактерій, що

мають систему секреції IV типу: *Bordetella pertussis*, *Legionella pneumophila*, *Brucella suis*, *Rickettsia prowazekii* та *H. pylori*. Для *H. pylori* ефектором є білок *CagA*, який переміщується в епітеліальні клітини організму — носія. *CagA* є єдиним відомим білком — ефектором, серед бактерій, що мають систему секреції IV типу [8].

Враховуючи значне зростання антибіотикорезистентних штамів *H. pylori*, система секреції IV типу може бути використана як додаткова молекулярна мішень для антихелікобактерної терапії. В експерименті показано, що використання інгібіторів *Cag* α АТФази блокує перенесення *CagA* до клітин хазяїна [30].

При взаємодії *H. pylori CagA+* штамів з пухлинними клітинами відбуваються суттєві цитоскелетні перестановки та зміна форми клітин. Клітини подовжуються, формуючи так звані фенотип “колібри” [11]. *CagA* також впливає на контроль за клітинним циклом та стимулює інвазивну здатність епітеліальних клітин. Всі ці фенотипові ефекти *CagA* та молекул, з котрими він взаємодіє, пов’язані з канцерогенезом та передачею імпульсів при загоєнні виразок, дає уяву про конкретні механізми реалізації ролі *CagA* в розвитку виразкової хвороби та раку шлунка [32].

Окрім того, саме з “острівцями патогенності” пов’язують зміни в епітеліальних клітинах господаря, що відбуваються під час адгезії *H. pylori*. В місцях взаємодії з бактеріальною клітиною проходить деполімеризація одного з компонентів цитоскелету — мікрофіламентів (актинових ниток), в результаті чого поверхня пошкодженої клітини втрачає свою мікроросинчасту структуру, плазмолема піднімається над поверхнею клітин, утворюючи ділянки, схожі на підставки, що одержали літературну назву “адгезивні п’єдестали”. При цьому ділянки повністю повторюють контур бактерії, ніби огортаючи її [43]. Ці зміни схожі на ті, що формуються при взаємодії клітин з ентерогеоморфними *E. coli*, проте механізм їх утворення зовсім інший [16].

Ряд дослідження свідчать про участь *cag PAI* в фагоцитозі *H. pylori*. В експерименті мононуклеарні фагоцити поглинали *H. pylori* за 4 хвилини, проте бактерії не гинули, якщо це були *H. pylori* 1 типу (*cagA+* і *vacA+*). Мікроорганізми викликали злиття гомологічних фагосом, призводячи до формування великих вакуолей. Ці так звані мегасоми містили мікроорганізми, що виживали протягом 24 години. *cagA* негативні мутанти процес не викликали [7].

Таким чином, можна зробити висновок, що *H. pylori* має широкий спектр факторів патогенності,

що дозволяє адаптуватися цьому мікроорганізму до його унікальної біологічної ніші, уникати факторів імунного захисту та викликати різноманітні захворювання. Саме “арсенал озброєння” може бути тим чинником, що переважить терези “мі-

кроорганізм-господар” в бік вираженої патології. Детальне вивчення генотипових основ та фенотипових проявів факторів патогенності може бути використано для діагностики та профілактики захворювань, викликаних *H. pylori*.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авраменко А.А. Хеликобактериоз / А.А. Авраменко, А.И. Гоженко — Одеса: ЧП “Фотосинтетика”, 2004. — С. 26–27.
2. Фадеенко Г.Д. Инфекция *Helicobacter pylori*: итоги 20-летнего изучения ее патогенности / Г.Д. Фадеенко // Вестник Харьковского нац. универс., 2004. — № 614. — С. 115–119.
3. Ширококов В.П. Мікробна екологія людини з кольоровим атласом: навч. посіб. / В.П. Ширококов, Д.С. Яновський, Г.С. Димент — Київ: ТОВ “Червона Рута-Турс”, 2008. — 411 с.
4. A new *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin determinant, the intermediate region, is associated with gastric cancer / J.L. Rhead, D.P. Letley, M. Mohammadi [et al.] // Gastroenterology. — 2007. — Vol. 133, № 3. — P. 926–936.
5. A proinflammatory peptide from *Helicobacter pylori* activates monocytes to induce lymphocyte dysfunction and apoptosis / A. Betten, J. Bylund, T. Christophe [et al.] // J. Clin. Investig. — 2001. — Vol. 108 — P. 1221–1228.
6. Algood H.M. *Helicobacter pylori* persistence: an overview of interactions between *H. pylori* and host immune defenses / H.M. Algood, T.L. Cover // Clin. Microbiol. Rev. — 2006. — Vol. 19, № 4. — P. 597–613.
7. Allen L.A. Virulent strains of *Helicobacter pylori* demonstrate delayed phagocytosis and stimulate homotypic phagosome fusion in macrophages / L.A. Allen, L.S. Schlesinger, B. Kang // J. Exp. Med. — 2000. — Vol. 191. — P. 115–128.
8. Backert S. Role of type IV secretion in *Helicobacter pylori* pathogenesis / S. Backert, M. Selbach // Cellular Microbiology. — 2008. — Vol. 10, № 8. — P. 1573–1581.
9. Beswick E.J. *Helicobacter pylori* and host interactions that influence pathogenesis / E.J. Beswick, G. Suarez, V.E. Reyes // World J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 12, № 35. — P. 5599–5605.
10. Blaser M.J. *Helicobacter pylori* persistence: Biology and disease / M.J. Blaser, J.C. Atherton // J. Clin. Invest. — 2004. — Vol. 113. — P. 321–333.
11. *Helicobacter pylori* CagA induces AGS cell elongation through a cell retraction defect that is independent of Cdc42, Rac1, and Arp2/3 / K.M. Bourzac, C.M. Botham, K. Guillemin // Infect. Immun. — 2007. — Vol. 75, № 3. — P. 1203–1213.
12. CagA protein secreted by the intact type IV secretion system leads to gastric epithelial inflammation in the Mongolian gerbil model / W. Shibata, Y. Hirata, S. Maeda [et al.] // J. Pathol. — 2006. — Vol. 210. — P. 306–314.
13. Cutting Edge: Urease Release by *Helicobacter pylori* Stimulates Macrophage Inducible Nitric Oxide Synthase / A.P. Gobert, B.D. Mersey, Y. Cheng [et al.] // J. Immunol. — 2002. — Vol. 168. — P. 6002–6006.
14. Diversity of VacA intermediate region among *Helicobacter pylori* strains from several regions of the world / C. Chung, A. Olivares, E. Torres [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 2010. — Vol. 48, № 3. — P. 690–696.
15. Eaton K.A. Essential role of urease in pathogenesis of gastritis induced by *Helicobacter pylori* in gnotobiotic piglets / K.A. Eaton, C.L. Brooks, D.R. Morgan, S. Krakowka // Infect. Immun. — 1991. — Vol. 59, № 7. — P. 2470–2475.
16. Enteropathogenic *E. coli* acts through WASP and Arp2/3 complex to form actin pedestals / Kalman D., Weiner O.D., Goosney D. L. [et al.] // Nat. Cell. Biol. — 1999. — Vol. 1 — P. 389–391.
17. Epidemiological link between gastric disease and polymorphisms in *VacA* and *CagA* / Jang S., Jones K. R., Olsen C.H. [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 2010. — Vol. 48, № 2. — P. 559–567.
18. Essential domain of receptor tyrosine phosphatase beta (RPTPbeta) for interaction with *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin / K. Yahiro, A. Wada, E. Yamasaki [et al.] // J. Biol. Chem. — 2004. — Vol. 279, № 49. — P. 51013–51021.
19. Evolution of the *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin in a human stomach / F. Aviles-Jimenez, D.P. Letley, G. Gonzalez-Valencia [et al.] // J. Bacteriol. — 2004. — Vol. 186. — P. 5182–5185.
20. Excision of large DNA regions termed pathogenicity islands from tRNA-specific loci in the chromosome of an *Escherichia coli* wild-type pathogen / G. Blum, M. Ott, A. Lischewski [et al.] // Infect. Immun. — 1994. — Vol. 62. — P. 606–614.
21. Formation of anion-selective channels in the cell plasma membrane by the toxin VacA of *Helicobacter pylori* is required for its biological activity / I. Szabo, S. Brutsche, F. Tombola [et al.] // EMBO J. — 1999. — Vol. 18. — P. 5517–5527.
22. Gebert B. *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin inhibits T lymphocyte activation / B. Gebert, W. Fischer, E. Weiss, R. Hoffmann, R. Haas // Science. — 2003. — Vol. 301. — P. 1099–1102.
23. Gupta V.R. Sphingomyelin is important for the cellular entry and intracellular localization of *Helicobacter pylori* VacA / V.R. Gupta, B.A. Wilson, S.R. Blanke // Cell Microbiol. — 2010. — Vol. 12, № 10. — P. 1517–1533.
24. *Helicobacter pylori* CagA — a bacterial intruder conspiring gastric carcinogenesis / M. Hatakeyama, // Int. J. Cancer. — 2006. — Vol. 119. — P. 1217–1223.
25. *Helicobacter pylori* VacA activates NF-kappaB in T cells via the classical but not alternative pathway / E. Takeshima, K. Tomimori, R. Takamatsu [et al.] // Helicobacter. — 2009. — Vol. 14. — P. 271–279.
26. *Helicobacter pylori* SabA adhesin in persistent infection and chronic inflammation / J. Mahdavi, B. Sonden, M. Hurtig [et al.] // Science. — 2002. — Vol. 297. — P. 573–578.
27. *Helicobacter pylori* toxin VacA is transferred to host cells via a novel contact-dependent mechanism / D. Ilver, S. Barone, D. Mercati [et al.] // Cell Microbiol. — 2004. — Vol. 6, № 2. — P. 167–174.
28. *Helicobacter pylori* VacA cytotoxin associated with the bacteria increases epithelial permeability independently of its vacuolating activity / V. Pelicic, J.M. Reyrat, L. Sartori. [et al.] // Microbiology. — 1999. — Vol. 145. — P. 2043–2050.
29. Importance of EGF receptor, HER2/Neu and Erk1/2 kinase signalling for host cell elongation and scattering induced by the *Helicobacter pylori* CagA protein: antagonistic effects of the vacuolating cytotoxin VacA / N. Tegtmeyer, D. Zabler, D. Schmidt [et al.] // Cell Microbiol. — 2009. — Vol. 11, № 3. — P. 488–505.
30. Inhibitors of *Helicobacter pylori* ATPase CagA block CagA transport and cag virulence / M. Hillerigmann, W.D.M.

- Pansegrau, S. Kaufman [et al.] // *Microbiology*. — 2006. — Vol. 152. — P. 2919–2930.
31. Integrin subunit CD18 Is the T-lymphocyte receptor for the *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin / X. Sewald, B. Gebert-Vogl, S. Prassl [et al.] // *Cell Host Microbe*. — 2008. — Vol. 17, № 1. — P. 20–29.
 32. Jones K.R. A Tale of Two Toxins: *Helicobacter Pylori* CagA and VacA Modulate Host Pathways that Impact Disease / K.R. Jones, J.M. Whitmire, D.S. Merrell // *Front Microbiol.* — 2010. — Vol. 1. — P. 115.
 33. Mégraud F. Bactericidal effect of amoxicillin on *Helicobacter pylori* in an in vitro model using epithelial cells. *Antimicrob / F. Mégraud, P. Trimoulet, H. Lamouliatte, L. Boyanova // Agents Chemother.* — 1991. — Vol. 35. — P. 869–872.
 34. Mice deficient in protein tyrosine phosphatase receptor type Z are resistant to gastric ulcer induction by VacA of *Helicobacter pylori* / A. Fujikawa, D. Shirasaka, S. Yamamoto [et al.] // *Nat. Genet.* — 2003. — Vol. 33, № 3. — P. 375–381.
 35. Mobley H.L. *Helicobacter pylori*: Physiology and Genetics / H.L.T. Mobley, G.L. Mendz, S.L. Hazell. — Washington (DC): ASM Press, 2001. — P. 211–213.
 36. Molecular characterization of *Helicobacter pylori* VacA induction of IL-8 in U937 cells reveals a prominent role for p38MAPK in activating transcription factor-2, cAMP response element binding protein, and NF-kappaB activation / J. Hisatsune, M. Nakayama, H. Isomoto [et al.] // *J. Immunol.* — 2008. — Vol. 180. — P. 5017–5027.
 37. Morphologic differentiation of HL-60 cells is associated with appearance of RPTP beta and induction of *Helicobacter pylori* VacA sensitivity / P.I. Padilla, A. Wada, K. Yahiro [et al.] // *J. Biol. Chem.* — 2000. — May, 19. — Vol. 275, № 20. — P. 15200–15206.
 38. Ramarao N *Helicobacter pylori* inhibits phagocytosis by professional phagocytes involving type IV secretion components / N. Ramarao, S.D.Gray-Owen, S. Backert, T.F. Meyer // *Mol. Microbiol.* — 2000. — Vol. 37. — P. 1389–1404.
 39. Regulation of Gastric Carcinogenesis by *Helicobacter pylori* Virulence Factors / A.T. Franco, E. Johnston, U. Krishna [et al.] // *Cancer Res.* — Vol. 68. — P. 379–387.
 40. Relation between *Helicobacter pylori* cagA Status and Risk of Peptic Ulcer Disease American / A.M.Y. Nomura, G.I. Pérez-Pérez, J. Lee [et al.] // *Journal of Epidemiology*. — 2002. — Vol. 155, № 11. — P. 1054–1059.
 41. Relationship between Vac A toxin and ammonia in *Helicobacter pylori*-induced apoptosis in human gastric epithelial cells / V. Chiozzi, G. Mazzini, A. Oldani. [et al.] // *J. Physiol. Pharmacol.* — 2009. — Vol. 60. — P. 23–30.
 42. Salama N.R. Vacuolating cytotoxin of *Helicobacter pylori* plays a role during colonization in a mouse model of infection / N.R. Salama, G. Otto, L. Tompkins, S. Falkow // *Infect. Immun.* — 2001. — Vol. 69, № 2. — P. 730–736.
 43. Segal E.D. *Helicobacter pylori* attachment to gastric cells induces cytoskeletal rearrangements and tyrosine phosphorylation of host cell proteins / E.D. Segal, S. Falkow, L.S. Tompkins. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 1996. — Vol. 93. — P. 1259–1264.
 44. Selective increase of the permeability of polarized epithelial cell monolayers by *Helicobacter pylori* vacuolating toxin / E. Papini, B. Satin, N. Norais [et al.] // *J. Clin. Invest.* — 1998. — Vol. 102. — P. 813–820.
 45. Selective inhibition of li-dependent antigen presentation by *Helicobacter pylori* toxin VacA / M. Molinari, M. Salio, C. Galli [et al.] // *J. Exp. Med.* — 1998. — Vol. 187. — P. 135–140.
 46. Sewald X. Sticky socks: *Helicobacter pylori* VacA takes shape / X. Sewald, W. Fischer, R. Haas // *Trends Microbiol.* — 2008. — Mar. — Vol. 16, № 3. — P. 89–92.
 47. Sundrud M.S. Inhibition of primary human T cell proliferation by *Helicobacter pylori* vacuolating toxin (VacA) is independent of VacA effects on IL-2 secretion / M.S. Sundrud, V. J. Torres, D. Unutmaz, T.L. Cover // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 2004. — Vol. 101. — P. 7727–7732.
 48. The *Helicobacter pylori* vacuolating toxin inhibits T cell activation by two independent mechanisms / M. Boncristiano, S.R. Paccani, S. Barone [et al.] // *J. Exp. Med.* — 2003. — Vol. 198. — P. 1887–1897.
 49. Transgenic expression of *Helicobacter pylori* CagA induces gastrointestinal and hematopoietic neoplasms in mouse / N. Ohnishi, H. Yuasa, S. Tanaka, [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 2008. — Vol. 105. — P. 1003–1008.
 50. Vacuolating toxin production in clinical isolates of *Helicobacter pylori* with different vacA genotypes / H.J. Wang, C.H. Kuo, A.A. Yeh [et al.] // *J. Infect. Dis.* — 1998. — Vol. 178. — P. 207–212.

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ *H. PYLORI*: ГЕНОТИПИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Е.В. Костюк

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

H. pylori имеет широкий спектр факторов патогенности и разнообразное влияние на организм человека. В обзоре рассмотрены основные факторы патогенности *H. pylori*: ферменты патогенности, адгезины, VacA токсин и CagA протеин. Приведены современные данные о механизме действия, генотипических основах и значении в патогенезе заболеваний.

Ключевые слова: *H. pylori*, уреазы, VacA токсин, CagA протеин.

H. PYLORI FACTORS OF PATHOGENICITY: GENOTYPIC BASES AND PHENOTYPIC MANIFESTATIONS

O.V. Kostyuk

National O.O. Bohomolets Medical University Microbiology

H. pylori has broad spectrum factors of pathogenicity and diverse impact on human. Basic pathogenicity factors: ferments, adhesions, VacA toxin та CagA protein were considered. Modern data about principle of action, genotypic bases and importance in pathogenesis of diseases were given.

Key words: *H. pylori*, urease, VacA toxin, CagA protein.

Рецензент: д. мед. н., професор О.І. Поліщук

УДК 579:378.661(477–25)“1920/1923”

В.В. Мельник, В.П. Ширококов

КАФЕДРА МІКРОБІОЛОГІЇ КИЇВСЬКОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ НА ПОЧАТКУ 20-Х РОКІВ ХХ СТОЛІТТЯ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

У статті на підставі архівних даних висвітлено історію створення та становлення кафедри мікробіології Київського медичного інституту на початку 20-х років ХХ століття.

Ключові слова: кафедра мікробіології, Київський медичний інститут, російська лектура, українська лектура, М.П. Нещадименко.

Початок 20-х років ХХ століття в Україні ознаменувався значним реформуванням галузі освіти та охорони здоров'я в умовах формування нового суспільно-політичного ладу. Саме у ці роки відбулось створення і становлення Інституту охорони здоров'я (ІОЗ), який згодом був перейменований у Київський медичний інститут (КМІ). У радянській історіографії події того часу трактувались досить однобічно, тож з набуттям Україною незалежності виникла потреба у глибокому вивченні подій того часу. Це стосується, зокрема, історії створення та розвитку кафедри мікробіології КМІ: видання, присвячені цьому питанню, майже не висвітлюють період формування кафедри на початку 20-х років [1, 30, 34]. Тому метою нашого дослідження було встановлення на підставі архівних документів періоду і дати створення кафедри мікробіології КМІ.

Формування київської мікробіологічної школи, науковою базою якої став медичний факультет Університету Св. Володимира, відбулось ще в 90-х роках ХІХ століття завдяки науковій та викладацькій діяльності В.В. Підвисоцького, В.К. Високовича, О.Д. Павловського, Ф.Г. Яновського та ін. [31]. Тривалий час курс бактеріології, який читався у різні роки Ф.Г. Яновським, В.В. Підвисоцьким, О.Д. Павловським, М.П. Нещадименком та іншими викладачами, був необов'язковим, а спроби створення окремої кафедри бактеріології у 1901 р. та 1912 р., були безуспішними [24, арк. 1]. Лише 18.09.1918 р. Радою Міністрів Української народної республіки (УНР) була ухвалена “Постанова про заснування при всіх медичних факультетах Університетів на Україні катедри бактеріології”, яка 24.09.1918 р. була затверджена П.П. Скоропадським та надрукована у “Державному Вістнику” від 3.10.1918 р. [33, арк. 64–65].

Кафедру бактеріології при Київському Державному Українському Університеті (КДУУ), заснованому у 1917 р., організував екстраординарний професор по кафедрі загальної патології з бактеріологією КДУУ М.П. Нещадименко, за рекомендацією якого в червні 1919 р. було обрано в.о. штатного молодшого асистента лікаря Н.О. Корчак-Чепурківську та в.о. штатного асистента при кафедрі бактеріології лікаря І.В. Гаха [21, арк. 7].

На медичному факультеті Університету Св. Володимира викладання рекомендованого курсу “бактеріології з вченням про інфекційні хвороби” у 1918–1919 н.р. було доручено позаштатному заслуженому ординарному професору О.Д. Павловському [28, арк. 11]. У зв'язку з сумісним навчанням з 16.06.1919 р. в Київському Університеті разом з Жіночим Медичним Інститутом (ЖМІ), у 1919–1920 н.р. О.Д. Павловський мав читати курс бактеріології на третьому курсі Університету і колишнього ЖМІ [25, арк. 98]. Після еміграції О.Д. Павловського наприкінці 1919 р. викладання на кафедрі бактеріології доручалося приват-доценту М.П. Нещадименку [29, арк. 3]. У лютому 1920 р. молодшим асистентом при кафедрі бактеріології було обрано лікаря Є.О. Шимановську [26, арк. 24,31–32]. Після об'єднання медичних факультетів Університету Св. Володимира та КУДУ з ЖМІ з утворенням ІОЗ, згідно Наказу № 56 від 19.03.1920 р., та остаточного формування ІОЗ у серпні 1920 р., згідно з Розпорядженням УВШ м. Києва від 15.08.1920 р. ч. 38. кафедри медичного факультету Університету Св. Володимира стали першими кафедрами (російська лектура), ЖМІ — другими кафедрами (російська лектура), медичного факультету Українського Університету — третіми кафедрами (українська лектура) по кожній з навчальних дисциплін [32, арк. 140]. До складу першої кафедри бактеріології увійшли: професор М.П. Нещадименко та асистент Є.О. Шимановська; на кафедрі навчалось 220 студентів. На другій кафедрі викладав лише професор М.П. Нещадименко; на кафедрі навчалось 130 студентів. Третя кафедра бактеріології мала штат: професор М.П. Нещадименко та асистент І.В. Гах, на кафедрі навчалось 60 студентів [14, арк. 377–387]. За період з вересня 1920 р. до січня 1921 р. склад

© В.В. Мельник, В.П. Ширококов

кафедр бактеріології був сталим [22, арк. 1–4, 324]. Н.О. Корчак-Чепурківської у списках викладачів кафедри не було, оскільки вона виїхала до Алушти, де тимчасово одержала посаду шкільного лікаря при місцевій гімназії. М.П. Нещадименко клопотався перед медичним факультетом про її повернення до виконання обов'язків асистента [13, арк. 13].

З жовтня 1920 р. до складу ІОЗ увійшов одонтологічний факультет (одонфак), що до того часу знаходився у стані організації. Штат кафедри бактеріології одонфаку ІОЗ у листопаді 1920 р. — січні 1921 р. був наступним: професор М.П. Нещадименко та асистент П.Г. Бережанський [14, арк. 230].

За рішенням правління ІОЗ від 18.09.20 р. та відношенням ВІНО від 6.10.1920 р., помешкання колишнього прозектора Любченко було затверджено за кафедрами бактеріології і гістології, а на засіданні Правління ІОЗ від 19.10.20 р. було вирішено вжити заходів, щоб звільнити помешкання. Однак зроблено цього не було, і кафедра бактеріології української лектури розташувалася у лікарні чорноробочих, поряд з хірургічною, діагностичною, інфекційною клініками і кафедрою патологічної анатомії. Брак палива та невирішеність питання підпорядкування лікарні Губздраву змушували проводити заняття у холодних, неопалених приміщеннях [13, арк. 26, 36–37].

Продуктова криза у Києві також далася взнаки, і викладацький склад (переважно викладачі теоретичних кафедр) отримував академічні пайки. Згідно цих списків, вже з січня 1921 р. на медичному факультеті було дві кафедри бактеріології (російська і українська лектури). При 1-й кафедрі бактеріології асистентом працювала Є.О. Шимановська, при 2-й кафедрі — І.В. Гах. Професор М.П. Нещадименко, що очолював обидві кафедри, читав лекції 2 години на тиждень та 24 години на тиждень проводив практичні заняття зі студентами; асистенти І.В. Гах та Є.О. Шимановська проводили лише практичні заняття по 30 годин на тиждень [14, арк. 308, 406–409.]. Для збільшення штату другої кафедри бактеріології, за рішенням Ради медичного факультету КДМА від 5.01.1921 р. та Правління КДМА від 27.01.21 р. було вирішено запросити лікаря М.С. Сисака, обраного 26.10.1920 р. ординатором-інтерном кафедри спеціальної патології та терапії української лектури, на посаду асистента кафедри бактеріології на 1 рік з 5.01.1921 р. [13, арк. 58–59; 14, арк.16]. М.С. Сисак був випускником медичного факультету Віденського Університету та спеціалізувався з бактеріології і патологічної анатомії, працював головним цивільним лікарем при австрійській армії, Комендантом Червонохресного шпиталю при Червоній Галицькій

Армії, на науковому поприщі працював з 1919 р. в Бакінституті у Відні [20, арк. 9]. Згідно клопотання М.П. Нещадименка, на засіданні медичного факультету ІОЗ 15.12.1920 р. та на засіданні Правління ІОЗ від 18.01.21 р. вирішувалося питання щодо відрядження до кафедри бактеріології для виконання обов'язків асистента старшого лікаря 127-го санітарного поїзду К.О. Левицького [13, арк. 84]. Однак у зв'язку з його від'їздом з Києва правління КДМА неодноразово прохало звільнити лікаря К.О. Левицького від посади лікаря 127 Військового санітарного потягу і відрядити його до КДМА. Тому К.О. Левицький як сумісник розпочав вести практичні заняття зі студентами лише з 1.07.21 р., але вже у складі кафедри мікробіології російської лектури [14, арк. 24, 39, 46].

Згідно постанови КУВУЗ'а планувалось залишити при теоретичних кафедрах медичного факультету 10 студентів випуску 1920 р. для підготовки до наукової та педагогічної діяльності, у зв'язку з чим М.П. Нещадименко 8.11.1920 р. написав клопотання голові Медичної Факультетської Ради про залишення в якості стипендіата лікаря Г.Г. Кікнадзе [27, арк. 10, 23–25]. Згодом Укрголовпрофосом було затверджено стипендіатами 25 осіб, і при кафедрі бактеріології професора М.П. Нещадименка рішенням Правління КДМА від 19.05.21 р. був залишений стипендіат М.І. Магід [13, арк. 75].

На засіданні Ради медичного факультету ДМА від 25.05.1921 р. та 1.06.1921 р. було розглянуто питання щодо заміщення 24-х вакантних кафедр, серед яких на заміщення пропонувалась друга кафедра бактеріології. На засіданні Ради КДМА від 29.06.21 р. групою професорів на заміщення кафедри мікробіології було висунуто кандидатуру приват-доцента О.А. Кронтовського, якого на засіданні медичного факультету КДМА від 27.07.1921 р. було обрано професором другої кафедри бактеріології [4, арк. 21, 37, 46]. Вже на засіданні бюро КДМА від 25.08.1921 р. була заслухана заява професора О.А. Кронтовського, якою він сповістив, що приступив на третьому курсі до читання лекцій з загальної мікробіології [3, арк. 1].

На засіданні Ради Медичного факультету КДМА від 1.06.1921 р. професор М.П. Нещадименко представив на посаду асистента при кафедрі бактеріології санітарного лікаря М.К. Яцимирську, яку рішенням Правління КДМА від 13.06.21 р. призначено на посаду асистента на 1 рік з 6.06.21 р. Водночас М.П. Нещадименко формував допоміжний штат кафедр бактеріології медичного факультету: згідно його заяви на посаду служника було призначено В.Н. Юркевича з 1.01.1921 р., рішенням комісії по заміщенню кафедр в КДМА від 21.10.1921 р.

було призначено на посаду лаборанта лікаря М.В. Радченка, а рішенням від 25.09.1921 р. на посаду лаборанта на кафедрі бактеріології одонтологічного факультету було призначено лікаря Л.Д. Атамановського з 1.10.21 р. [13, арк. 79].

Отже, восени 1921 р. був сформований штат обох кафедр бактеріології (російська та українська лектура) на медичному факультеті та кафедрі бактеріології одонтофаку. Також протягом 1921 р. назва кафедри бактеріології поступово змінилася на “кафедру мікробіології”, і вже в усіх подальших документах звучить лише її остання назва. Згідно штатного розпису від 29.11.1921 р., до штату кожної кафедри мікробіології мали входити: один професор, два асистенти, два лаборанти і один препаратор [16, арк. 5]. За інформацією про склад кафедр, поданою згідно постанови Бюро КДМА від 9.10.1921 р., склад кафедри бактеріології української лектури був наступний: професор М.П. Нещадименко, асистенти І.В. Гах, Н.О. Корчак-Чепурківська та М.С. Сисак, стипендіат М.І. Магід, служник В.Д. Юркевич, лаборант М.В. Радченко. Склад кафедри бактеріології російської лектури на 8.11.1921 р. був наступний: професор О.А. Кронтовський, асистенти Є.О. Шимановська, К.О. Левицький та М.К. Яцимирська, служник М. Староверов (прийнятий на службу 28.09.1921 р.) [15, арк. 32–34]. Навчання на кафедрі мікробіології російської лектури проводилось у помешканні лабораторії загальної патології. Обидва професори викладали в КДМА 144 години, асистенти — 168 годин, а стипендіат М.І. Магід в КДМА працював 120 годин [6, арк. 12].

На одонтологічному факультеті на кафедрі мікробіології працювали професор М.П. Нещадименко, асистент П.Г. Бережанський та лаборант Л. Атамановський [15, арк. 132]. Навчання мікробіології проводилось для студентів третього курсу, і при переході на четвертий курс студенти одонтологічного та медичного факультетів, за рішенням Бюро КДМА від 23.11.21 р. та 14.12.1921 р., складали іспит з бактеріології [3, арк. 6].

У грудні 1921 р. відбулось перейменування КДМА у КМІ, згідно наказу ч. 501 Колегії Губпрофосу від 13.12.1921 р. [2, арк. 169]. У грудні 1921 р. у приміщенні, де знаходилися кафедри патологічної анатомії та мікробіології української лектури, сталася пожежа, у зв'язку з чим завідувачі кафедр професори П.О. Кучеренко та М.П. Нещадименко мусили просити на засіданні Бюро КМІ від 21.12.1921 р. дати аванс на купівлю різного приладдя [3, арк. 18]. Складне матеріальне становище, в якому знаходився КМІ з часу його заснування, зумовлене післявоєнною розрухою, продовольчою

кризою 1921 р., перебоями у фінансуванні інституту Губздравом та значним дефіцитом бюджету інституту призвели до значної затримки зарплат викладачів та призупинення їх наукової діяльності. Оскільки поліпшення фінансування в цих умовах годі було очікувати, на засіданні Бюро КМІ від 26.12.1921 р. було вирішено негайно приступити до скорочення штатів технічного і навчального персоналу та “ліквідувати три катедри по всім дисциплінам, а де можливо залишити одну кафедру особисто як тільки навчатель читає для російської і української лектури” [3, арк. 20]. Водночас у КМІ виник конфлікт російської та української лектур, пік якого припав на середину 1922 р. та спричинив його розгляд комісією Наркомосу та “увагу” до КМІ органів ДПУ. Згаданий конфлікт зумовив низку скорочень та висилку деяких викладачів за межі України. Кафедри обох лектур об'єднувалися у одну з українською мовою викладання. Зміни торкнулися і керівного складу КМІ. Згідно виписки з протоколу № 58/233 засідання Колегії Головпрофосу УССР від 19.09.1922 р., не пізніше 10.10.1922 р. мали бути скорочені навчальні плани КМІ, організована єдина лектура, а паралельні кафедри мали бути тимчасово скорочені [17, арк. 8]. Згідно постанови Колегії Укрголовпрофосу від 8.08.1922 р. в 1922 н.р. було внесено зміни в навчальний план Медінститутів, зокрема, викладання мікробіології мало починатися на 4 семестрі (загальна мікробіологія), на 5–6 семестрах — медична мікробіологія зі включенням вчення про імунітет 2 години на тиждень на 4 семестрі, 4 години на тиждень на 5 семестрі і 2 години на тиждень на 6 семестрі [18, арк. 66].

Згідно затвердженого Колегією Укрголовпрофосу списку завідувачів кафедрами КМІ від 17.10.1922 р. за № 7293, завідувачем кафедри бактеріології був призначений О.А. Кронтовський, а М.П. Нещадименко у списку викладачів медичного факультету не значився, але був призначений проректором з навчальної частини КМІ, що змусило проректора Є.Г. Черняхівського 31.10.22 р. у відповідній записці ректору вказати на певні неточності у списку: “...персона не складу Медінституту повинна керувати науковим навчанням частини інституту”. Після погодження цих та інших питань, згідно затвердженого Колегією Укрголовпрофосу нового списку завідувачів кафедрами КМІ від 30.10.1922 р., завідувачем кафедри мікробіології лишився М.П. Нещадименко, а О.А. Кронтовський та М.П. Вашетко зазначалися як завідувачі кафедр загальної патології [18, арк. 58, 61, 62, 86–87]. Цей список був оголошений 8.11.1922 р. на засіданні Бюро КМІ, на якому вирішувалось питання щодо

сполучення кафедр Медінституту. Водночас було ухвалено звільнити осіб, що не рахуються у згаданому списку. Професора О.А. Кронтовського було усунено від завідування кафедрою бактеріології [6, арк. 33]. Восени 1923 р. професор О.А. Кронтовський отримав пропозицію завідувати кафедрою біології, на що він відповів, що міг би прийняти кафедру тільки в тому випадку, коли була б можливість при кафедрі проводити працю з експериментальної біології, а при сучасних умовах він відмовляється прийняти завідування на себе. Тому 9.10.1923 р. на цю посаду було обрано професора О.В. Фоміна [10, арк. 9]. Згодом на засіданні комісії від 18.11.1922 р., призначеної Бюро КМІ з приводу питання звільнення недіяльних та манкіруючих своїми обов'язками навчателів, було звільнено лаборанта кафедри мікробіології М.В. Радченка, та у зв'язку з ліквідацією Інституту стипендіатів, згідно пропозиції Укрглавпрофосвіти за 25.12.1922 р. і постанови Бюро КМІ, стипендіат М.І. Магід був виключений зі списків службовців КМІ [5, арк. 1].

Отже, персональний склад кафедри наприкінці 1922 р. — першій половині 1923 р. був такий: завідувач кафедрою М.П. Нещадименко, асистент І.В. Гах, помічники асистента К.О. Левітський, Є.О. Шимановська, Н.О. Корчак-Чепурківська та М.К. Яцимирська [7, арк. 53–54]. Навчання проводилося для студентів третього та четвертого курсів (до листопада 1922 р. — виключно для слухачів української лектури, а з листопада — для всіх студентів). Згідно звіту М.П. Нещадименка за 1922–23 н.р., на третьому курсі викладалася загальна мікробіологія, у курсі якої вивчались: морфологія та фізіологія мікробів; основи дезінфекції та стерилізації; наука про мікробні шумування, роль мікробів у кругообігу азоту; значення мікробів у різних галузях технічних виробів; наука про імунітет. На четвертому курсі викладалася *“наука про патогенні для людини мікроби зі зверненням уваги на перебіг інфекційних недуг і обов'язково з викладом спеціальної епідеміології кожного інфекційного недугу”*. На кожному курсі було передбачено 10 двогодинних практичних робіт. Іспит проводився в кінці кожного курсу окремо з загальної і спеціальної мікробіології. Кафедра з початку 1922 р. мала свою власну лабораторію у Чорноробочій лікарні, але в зв'язку з ліквідацією цієї лікарні лабораторію було ліквідовано, і заняття проводились в лабораторії загальної патології (Тимофіївська, 1) та у Бактеріологічному інституті. Тому на початку 1923 р. на засіданнях Бюро КМІ 31.01.1923 р. та 27.02.1923 р. вирішувалось питання про необхідність якнайшвидше організувати лабораторію при кафедрі бактеріології [17, арк.

115, 118]. Завдяки зусиллям М.П. Нещадименка ще у 1918 р. кафедра одержала майно колишньої військової лабораторії Південно-Західного Фронту, і з того часу впродовж 1919–23 рр. нічого більше придбати змоги не було. Кафедра мала у своєму розпорядженні тільки 8 власних мікроскопів, а решти інструментів та посуду ледве вистачало для проведення звичайної щоденної роботи, але не для наукової праці. За словами М.П. Нещадименка, загальні умови життя кафедри були дуже важкі: опалення Чорноробочої лікарні не було, і проводити підготовчу працю, працю зі студентами, наукову працю не було ніякої змоги. Крім штатного персоналу при кафедрі працювала лікар Ф.М. Білоузська, яка допомагала проводити практичні заняття зі студентами [7, арк. 53–54].

На початку 1923 р. розпочалося об'єднання деяких кафедр медичного та одонтологічного факультетів. На засіданні Бюро КМІ від 21.02.1923 р. було затверджено штат кафедр КМІ, згідно якого на кафедрі бактеріології мали бути: 1 професор, 1 асистент, 4 помічники асистента, з них один — по Одонфаку [23, арк. 1]. На засіданні Бюро КМІ від 3.03.1923 р. було ухвалено сполучити кафедри рентгенології, біології, загальної хірургії з десмургією, фармакологією та загальної гігієни, а кафедри анатомії, гістології, хімії, загальної патології з патологічною анатомією, оперативної хірургії з топографічною анатомією та кафедру бактеріології було вирішено залишити *“до введення нового шкільного плану”* [9, арк. 1]. На початку нового навчального року на засіданні Комісії по розгляду штатів КМІ від 18.09.1923 р. кафедра мікробіології поряд з деякими іншими була віднесена до *“спільних об'єднаних з Медфаком кафедр”*. Було затверджено штат кафедри медичної мікробіології (1 професор, 1 старший асистент, 2 молодших асистенти та 2 лаборанти) та вирішено, що курс загальної мікробіології, який був у нових навчальних планах, має читатися на кафедрі медичної мікробіології [19, арк. 25, 29]. На засіданні комісії з перегляду програми Одонфаку на 1923–24 н.р. від 1.10.1923 р. було вирішено, що має викладатись спільний курс бактеріології на одонфаку і медфаку на 5 триместрі. При переході з третього на четвертий курс студенти мали складати залік з бактеріології. На засіданні факультетських рад КДМІ від 4.04.1923 р. було створено предметні комісії з природничих та анатомо-фізіологічних наук, теоретичних медичних наук, терапевтичну, хірургічну та санітарно-гігієнічну. Кафедра мікробіології увійшла до санітарно-гігієнічної комісії [8, арк. 4].

Восени 1923 р. на ставку молодшого асистента перейшла Г.М. Мар'яшева, яка з липня 1920 р. пра-

цювала ординатором госпітальної клініки, а з липня 1921 р. — асистентом кафедри гігієни КМІ [26, арк. 108]. Асистент К.О. Левицький перейшов на кафедру загальної гігієни [12, арк. 12–16]. Новий склад викладачів було ухвалено на засіданні предметової комісії гігієнічного циклу 15.10.1923 р. Отже, на кафедрі мікробіології наприкінці 1923 р. працювали: професор М.П. Нещадименко, старший асистент І.В. Гах, молодший асистент Г.М. Мар'яшева, молодший асистент Н.О. Корчак-Чепурківська, лаборанти Є.О. Шимановська та М.К. Яцимірська [11, арк. 6].

Отже, період організації та становлення кафедри мікробіології, заснованої згідно постанови

Ради міністрів УНР від 18.09.1918 р., у часовому проміжку співпав з часом організації та формування КМІ і охоплює період з 1919 р. до 1923 р., тобто від створення М.П. Нещадименком колективу кафедри бактеріології КДУУ та обрання його завідувачем кафедри бактеріології Університету Св. Володимира до остаточного утворення однієї кафедри мікробіології з трьох кафедр медичного факультету та кафедри одонтофаку. Завдяки М.П. Нещадименку був сформований основний штат кафедри, отримано перше допоміжне обладнання для проведення занять та визначений основний зміст викладання мікробіології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гончарук Є.Г. 160 років Національному медичному університету / Є.Г. Гончарук, А.О. Андрущук, І.І. Бобрик [та ін.] — К.: Століття, 2001. — 368 с.
2. Державний архів міста Києва (ДАМК). — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 894.
3. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 931.
4. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 936.
5. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 953.
6. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 955.
7. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 956.
8. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 978.
9. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 989.
10. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 990.
11. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 992.
12. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 1561.
13. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 2026.
14. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 2108.
15. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 2110.
16. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 21116.
17. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 2114.
18. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 2117.
19. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 2139.
20. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 1. — Од. зб. 2179.
21. ДАМК. — Ф. Р-936. — Оп. 2. — Од. зб. 30.
22. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 11. — Од. зб. 53.
23. ДАМК. — Ф. Р-352. — Оп. 11. — Од. зб. 62.
24. ДАМК. — Ф. Ф-16. — Оп. 351. — Од. зб. 172.
25. ДАМК. — Ф. Ф-16. — Оп. 465. — Од. зб. 6272.
26. ДАМК. — Ф. Ф-16. — Оп. 469. — Од. зб. 470.
27. ДАМК. — Ф. Ф-16. — Оп. 469. — Од. зб. 476.
28. ДАМК. — Ф. Ф-16. — Оп. 479. — Од. зб. 39.
29. ДАМК. — Ф. Ф-16. — Оп. 479. — Од. зб. 218.
30. До історії розвитку мікробіології у науково-дослідних і навчальних закладах України // Під ред. Ширококова В.П. — 2006. — 304 с.
31. Клейн Б.І. Київські мікробіологи сімдесятих і вісімдесятих років XIX століття // Мікробіологічний журнал. — 1955. — № 3 — С. 62–64.
32. Центральний державний архів вищих органів влади і правління України (ЦДАВОВУ). — Ф. Ф-166. — Оп. 2. — Од. зб. 422.
33. ЦДАВОВУ. — Ф. Ф-2201. — Оп. 1. — Од. зб. 55.
34. Ширококов В.П. Історія створення кафедри мікробіології, вірусології та імунології в Національному медичному університеті імені О.О. Богомольця (за матеріалами Державного архіву м. Києва) / В.П. Ширококов, А.І. Якименко // Актуальні проблеми сучасної профілактичної медицини. — 2011. — С. 45–49.

КАФЕДРА МИКРОБИОЛОГИИ КИЕВСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА В НАЧАЛЕ 20-Х ГОДОВ XX СТОЛЕТИЯ

В.В. Мельник, В.П. Ширококов

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев,

На основе архивных данных освещается история создания и становления кафедры микробиологии Киевского медицинского института в начале 20-х годов XX столетия.

Ключевые слова: кафедра микробиологии, Киевский медицинский институт, русская лектура, украинская лектура, М.П. Нещадименко.

THE MICROBIOLOGY DEPARTMENT OF THE KYIV MEDICAL INSTITUTE IN THE EARLY 20S OF THE 20TH CENTURY

V.V. Melnik, V.P. Schyrobokov

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

The date about the history of creation and formation of the microbiology department of the Kyiv Medical Institute in the early 20s of the 20th century are presented.

Key words: Kyiv medical institute, microbiology department, Ukrainian teaching staff, Russian teaching staff, M.P. Neshchadimenko.

Рецензент: д. мед. н., професор О.І. Поліщук

А.П. Лебединский, Л.А. Лебединская, В.Г. Руденский, В.Г. Курилова

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГОРИЗОНТАЛЬНОГО И ВЕРТИКАЛЬНОГО ДВИЖЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ В СИСТЕМЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Дискуссионная статья расширяющая наш взгляд на природу эпидемического процесса. Показано, что горизонтальное и вертикальное движение генетической информации — интеграционный механизм, обеспечивающий связи, отношения и внутренние законы развития эпидемического процесса; взаимосвязанную, взаимовыгодную эволюцию и адаптацию гетерогенных популяций вирусов, микро- и макроорганизмов к постоянно меняющимся условиям внутренней и внешней сред. Паразитизм — только одно из проявлений природы эпидемического процесса.

Ключевые слова: эпидемический процесс, информационно-генетическая система, горизонтально-вертикальное движение генетической информации, эволюция, адаптация.

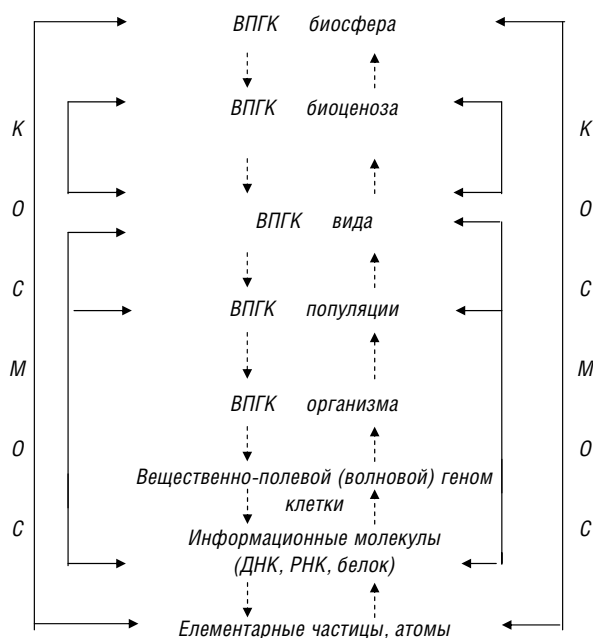
Исторически сложившиеся представления о природе эпидемического процесса (ЭП) — как способа сохранения паразитизма [12, 27, 32] определяли и определяют стратегию борьбы человечества с инфекционной и опосредованной нею неинфекционной патологиями. Данная стратегия, направленная на тотальное уничтожение патогенных возбудителей, уже не дает желаемых результатов. В настоящее время конкурентная борьба между вирусами, микро- и макроорганизмами перемещается на генетический уровень [13, 15, 16, 21, 22, 26, 30], что сопровождается разнообразными проявлениями в информационно-генетических образованиях системы ЭП. Происходят изменения норм реакций, эволюционно сформировавшихся отдельно для каждого вида [34], а, следовательно, и характеров патологических процессов. В структуре заболеваемости населения Земли увеличивается удельный вес интеграционных болезней вирусной природы, дефектов развития плода, онкологических и иммунодефицитных состояний [1, 5, 23, 30, 41, 46]. Все чаще возникают эпидемии вызываемые вирусами и микроорганизмами резистентными к лекарственным средствам [14, 42, 43, 47, 45]. Изменяется этиологическая структура пандемий.

Так, за последние столетия возбудители с ДНК-геномами (чумы, холеры, натуральной оспы) были заменены возбудителями с РНК-геномами (грипп, ВИЧ-инфекция, гепатиты С, Д, Е). Указанные РНК-геномы имеют значительно большую эволюционную пластичность и высокую способность к быстрой изменчивости по сравнению с ДНК-геномами выше указанных вирусов и микроорганизмов. РНК-вирусы используют более легкие и меньше зависимые от внешней среды пути передачи — аэрозольный, половой, трансплацентарный, артифициальный. То есть, биологическая подсистема ЭП ищет новые направления оптимизации своего поведения в интересах самосохранения. При этом уменьшаются объективные возможности человечества (социальная подсистема ЭП) влиять на эти процессы. Существуют и другие взаимоотношения в системе ЭП.

Известно, что микро- и макроэволюция ЭП происходит в соответствии с развитием общества [2, 12, 32]. Это влечет за собой изменение наших представлений о нем. Грандиозные достижения таких фундаментальных наук как молекулярная генетика, молекулярная биология, биофизика, информатика, систематология и др. позволяют несколько расширить и углубить наши взгляды на природу ЭП. Ранее нами было показано [19,20], что в основе функционирования “триады” Л.В. Громашевского на молекулярном уровне лежат информационно-вещественно-энергетические (ИВЭ) взаимодействия гетерогенных популяций вирусов, микро- и макроорганизмов в конкретных условиях внешней среды. Данные взаимодействия обеспечиваются информационно-генетической системой (ИГС) ЭП (рис. 1).

ИГС — эволюционирующая, открытая, целостная, самоорганизующаяся, иерархически организованная биологическая система, состоящая из информационно взаимосвязанных дискретных генетических образований. Исходя из концепции Б.Л. Черкасского [31] о системном единстве ЭП, выражающееся в закономерном и

© А.П. Лебединский, Л.А. Лебединская, В.Г. Руденский, В.Г. Курилова



Обозначения: ВПКГ — вещественно-полевой (волновой) генетический континуум;
 — перемещение вещественно-волновой генетической информации и энергии;
 — функциональные связи, формирующие наследственную патологию.

Рисунок 1. Вещественно-полевая (волновая) информационно-генетическая биосистема эпидемического процесса

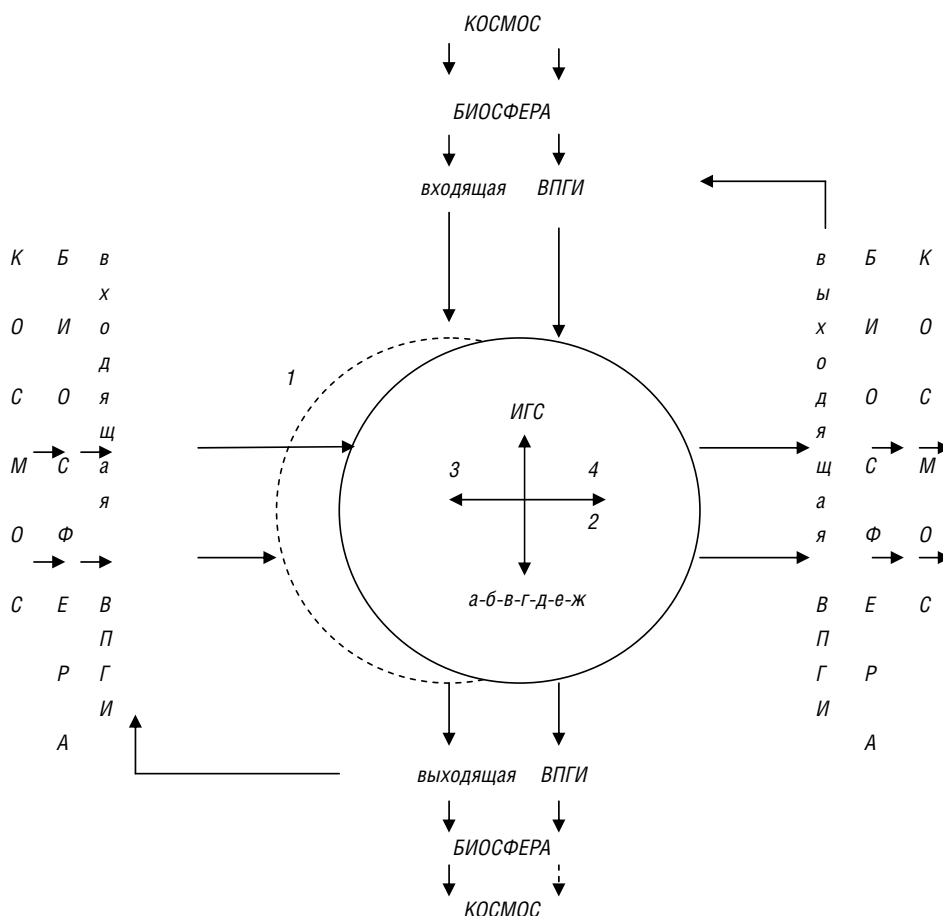
постоянном взаимодействии всех его уровней, подсистем и элементов (единая, интегральная система), ИГС следует рассматривать как систему (рис. 2) самоорганизующуюся по целевым критериям ИВЭ характера с помощью адаптивных процессов случайного поиска, разветвлено-цепных реакций, прямых и обратных положительных и отрицательных связей, контактно-соударительного и молекулярно-генетических законов природы [7, 11, 32, 33, 34].

Основная идея подхода случайного поиска состоит в рассмотрении работы ИГС в терминах поведения иерархического, рандомизированного механизма адаптивной поисковой оптимизации некоторого целевого критерия (в нашем случае информационно-вещественно-энергетического). Каждый элемент и компонент ИГС постоянно осуществляет поиск необходимой информации, вещества и энергии в соответствующем специфическом пространстве. Закон разветвлено-цепных реакций лежит в основе процессов жизнедеятельности (примером могут служить “размножение” фотонов, химические реакции в различных средах, распределение генетических признаков в популяциях, возникновение инфекционных состояний в

ходе эпидемии и др.). Контактно-соударительный закон — все многообразие материального мира создается в результате соударения составляющих их частей и способности этих частей соединяться по определенному морфогенетическому коду (например, соединение генетической информации вирусов и клетки, межклеточные взаимодействия, взаимодействия 3-х звеньев ЭП и др.). ИГС, как и все живое на Земле, построена из единого генетического материала и использует единый генетический код [4, 10]. Генетическая информация (ГИ) кодируется и передается в ИГС на вещественной и полевой (волновой) основах. Гены в хромосомах дуалистичны — они вещество и поле одновременно [3, 8, 9, 36, 40]. Вещественно-полевые (волновые) эквиваленты генов, хромосом, геномов клеток, генетических континуумов организмов, популяций, видов участвуют в информационных процессах ИГС, морфогенезе, управлении развитием и функционировании дискретных генетических образований и всей системы ЭП в целом [3, 4, 6, 9, 24].

ГИ по фенотипическим конституциональным свойствам и потребностям клетки, организма, популяции, вида и биоценоза может быть классифицирована как адекватная (АГИ) и неадекватная (НАГИ). АГИ — информация соответствующая —, а НАГИ — несоответствующая вещественно-полевым (волновым) генно-фенотипическим свойствам и потребностям ИГС в данный момент пространственно-временного её существования. АГИ направлена на сохранение структуры и функции, адаптацию и дальнейшее развитие биосистемы. НАГИ может консервироваться в генетических образованиях, нарушать информационные процессы в ИГС, вызывать мутации, болезни адаптации [17, 29], эпидемии и пандемии на фоне недостаточности компенсаторно-приспособительных механизмов биосистем и возможностей общества.

Генетическая информация в ИГС передается по горизонтали и вертикали. Горизонтальное движение ГИ реализуется в информационно-молекулярной системе ДНК ↔ РНК ↔ белок (рис. 3), между клетками, организмами, популяциями, видами и биоценозами внутри соответствующего иерархического уровня ИГС. Носителями ГИ и генетической памяти внутри клеток и организмов являются ДНК-РНК-белок, их полевые (волновые) образования и вирусы [4, 6, 7, 9, 28, 30, 36]. Между свободноживущими клетками, многоклеточными организмами, популяциями, видами и биоценозами перенос ГИ осуществляется вирусами и микроорганизмами, которые способны включать в себя



Обозначения: ИГС ЭП — информационно-генетическая биосистема эпидемического процесса — совокупность функционально связанных генетических континуумов биологических микро- и макромиров, в которой полезный результат играет роль ведущего фактора в организации взаимодействия всех ее элементов и компонентов; ВПГИ — вещество-полевая (волновая) генетическая информация; 1 — совокупность генофондов макроорганизмов; 2 — совокупность генофондов микроорганизмов; 3 — горизонтальное перемещение ВПГИ между атомами, молекулами, клетками, организмами, популяциями и видами; 4 — вертикальное перемещение ВПГИ от поколения к поколению и между иерархическими уровнями ЭП; а — наличие поступающей извне и возникшей внутри адекватной или неадекватной ВПГИ; б — система выборки и включения в геном клетки, генетический континуум организма, популяции или вида генетической информации, ее консервация; в — перевод информации в действующее начало под влиянием внутренних и внешних факторов; г — обеспечение синтетических процессов; д — образование новой информации и включение ее в систему управления клеткой, организма, популяции или вида; е — вновь образованная функция — оперативная, тактическая, стратегическая адаптация клетки, организма, популяции, вида, суперсистемы в целом или болезненные процессы адаптации; ж — выход и перемещение генетической информации от объекта к объекту внутри системы ЭП или за ее пределы.

Рисунок 2. Функциональная схема вещество-полевой (волновой) информационно-генетической биосистемы эпидемического процесса

информацию о макроорганизмах и наоборот [18, 28, 29, 30, 35]. Горизонтальный перенос ГИ реализуется также информационными молекулами, входящих в состав пищевых продуктов. Движение ГИ внутри иерархического уровня ИГС осуществляется: известными генетическими механизмами — транспозицией, транскрипцией, трансляцией, рекомбинацией, трансдукцией, трансформацией, интеграцией; внутривидовым (реактивация, кросс-реактивация), межвидовым и межродовым обменом блоками ГИ; миграцией макроорганизмов; перемещением пищевых продуктов между биоценозами; механизмами собственно ЭП, которые реализуют

следующие пути переноса ГИ вместе с вирусами и микроорганизмами — пищевой, водный, аэрозольный, с помощью укуса членистоногих и животных, контактный, бытовой, искусственный.

Можно предположить, что существует квантовый [38] и резонансно-волновой [6] пути горизонтального перемещения информации между клетками и организмами. Дискретные генетические образования ИГС — это континуумы элементарных частиц, в которых свойства микроуровня находят свое отражение на макроуровне. В данном случае речь идет о феномене квантовой нелокальности (эффekt “связывания”, “спутывания” Эйнштейн-

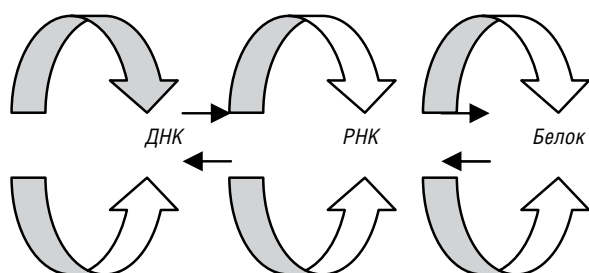


Рисунок 3. Взаимодействие информационных молекул в организме

Подольского-Розена), доказанного Д. Беллом [37]. Считается что, спутанные элементарные частицы при их разделении в пространстве могут служить в качестве “переносчиков” своих состояний и, следовательно, информации друг на друга. А. Цойлингер с коллегами [39] показали возможность передачи состояний поляризации между двумя фотонами посредством третьего на расстоянии до 10 км. П.П. Гаряев и др. осуществили перенос ГИ от одного биологического объекта — донора к другому с помощью поляризационно-лазерно-радиоволнового технического устройства [9, 36]. ЭПР — механизм, по крайней мере, на уровне фотонно-лазерных и радиоволновых процессов в хромосомах и белках организма, вносит существенное дополнение в модель функционирования ИГС. Он может выступать новым способом управления жизненными процессами организмов. ЭПР — механизм дает возможность практически мгновенно передавать пулы информации между генетическими аппаратами клеток, генетическими континуумами органов, тканей и организмов через поляризационный канал фотонов и радиоволн. Поэтому ДНК, РНК и белки имеют L-изомерный состав компонентов, спиральную закрутку, способность к дисперсии оптического вращения и двойному лучепреломлению. Изомерная квантованность биоорганических молекул, асимметричность атомов информационных молекул и следующая из этого изомерия — это возможность быстрого снятия биосистемной поляризационной, голографической и иной ВПГИ о своей текущей пространственно-временной структуре и ее функциональном состоянии [6, 8, 10, 40].

Вертикальное движение ГИ в ИГС осуществляется в процессе размножения макроорганизмов, деления микроорганизмов, репродукции вирусов, обеспечивая связь между поколениями внутри вида и иерархическими уровнями системы. Этими же путями движется и вирусная ГИ, интегрированная с

геномом клеток эукариот. Около 7% генома клеток человека состоит из генетического материала ретровирусов [25]. Это огромный объем ГИ о вирусах, которая может использоваться, по-видимому, в эволюционных процессах. Не исключается возможность формирования в будущем генетического механизма передачи вирусной информации, способной к репродукции. С другой стороны вирусы и микроорганизмы способны вертикально передавать ГИ о макроорганизмах и внешней среде, приобретенную в процессе пребывания в них [28, 29, 35]. Вертикальному перемещению ГИ способствуют такие генетические феномены, как рекомбинации, “дрейф генов”, “поток генов”, рекапитуляция, фактор Телегонии. Возможно, вертикальная передача информации осуществляется перераспределением ее в генетических образованиях и ИГС в целом как в голограмме и/или квазиголограмме, и как во фрактале одновременно, а так же эффектами квантовой нелокальности и Ферми-Паста-Улама* [4, 6, 11, 36, 37, 40, 44].

Горизонтально-вертикальное движение ГИ в ИГС — интеграционный механизм, участвующий в проявлении следующих феноменов в биосфере:

1. Создает единый фонд ГИ в биосфере, который может использоваться любым живым объектом для изменения своих функциональных свойств в плане адаптации к постоянно меняющимся условиям внешней среды. При этом весь генетический континуум ИГС ЭП выступает как текст, в котором, как в целом, находится точная информация о каждой его части.

2. Является действующим механизмом изменчивости вирусов, микро- и макроорганизмов, усиливая или уменьшая интенсивность мутаций, рекомбинаций, обмена блоками ГИ, что определяет скорость эволюционных процессов на Земле.

3. Изменяет наследственные свойства генома клетки путем встраивания чужеродных генов — заимствование генной функции, образования новых генетических качеств в процессе соединения собственных и интегрированных генов (возникновение новой функции), образования новых генов за счет эволюции неработающих в процессе простого увеличения генома [28].

4. Влияет на активность генов, способствует морфогенезу, совершенствованию функций клеток и систем гомеостаза макроорганизмов.

* эффект ФПУ — солитонный процесс с памятью на начальные условия возбуждения колебательных мод электромагнитных волн.

5. Участвует в создании генетической избыточности генома [24]. Только в условиях генетической избыточности может реализоваться наиболее важная функция мутаций — творение генетических признаков, основы видообразования и эволюции живого в биосфере.

6. Изменяет темп генетического преобразования популяций вирусов и микроорганизмов путем замены одних бактериальных штаммов или вирусных клонов другими. В результате чего мутантный штамм, клон или селективно ценный рекомбинант образуют популяцию, несущую новую ГИ о состоянии микро- и макроорганизмов, и внешней среды. Изменение генетического состава популяции является ведущим механизмом эволюционного процесса.

7. Увеличивает количество нейтральных мутаций, что наряду со спонтанным мутагенезом, повышает готовность популяции вирусов или микроорганизмов к скачкообразному превращению.

8. Обеспечивает специфический тропизм вирусов и микроорганизмов к клеткам и тканям макроорганизмов, что можно рассматривать как детерминированную необходимость для них.

9. Выполняет интеграционную, синхронизирующую функцию в деятельности ИГС, является необходимым фактором существования ЭП.

10. Реализует информационно-вещественно-энергетическое взаимодействие гетерогенных популяций вирусов, микро- и макроорганизмов.

11. Обеспечивает эволюцию, взаимоадаптацию вирусов, микро- и макроорганизмов, а также их приспособление к постоянно меняющимся условиям внутренней и внешней сред.

12. Способствует возникновению негативных состояний (болезни адаптации, эпидемии, пандемии, возможно формированию новых механизмов передачи инфекции) при образовании внутри или поступлении из вне неадекватной ГИ, что повышает социально-экономическую значимость болезни, приводящую к активизации целенаправленных мер обществом по нейтрализации отрицательного воздействия.

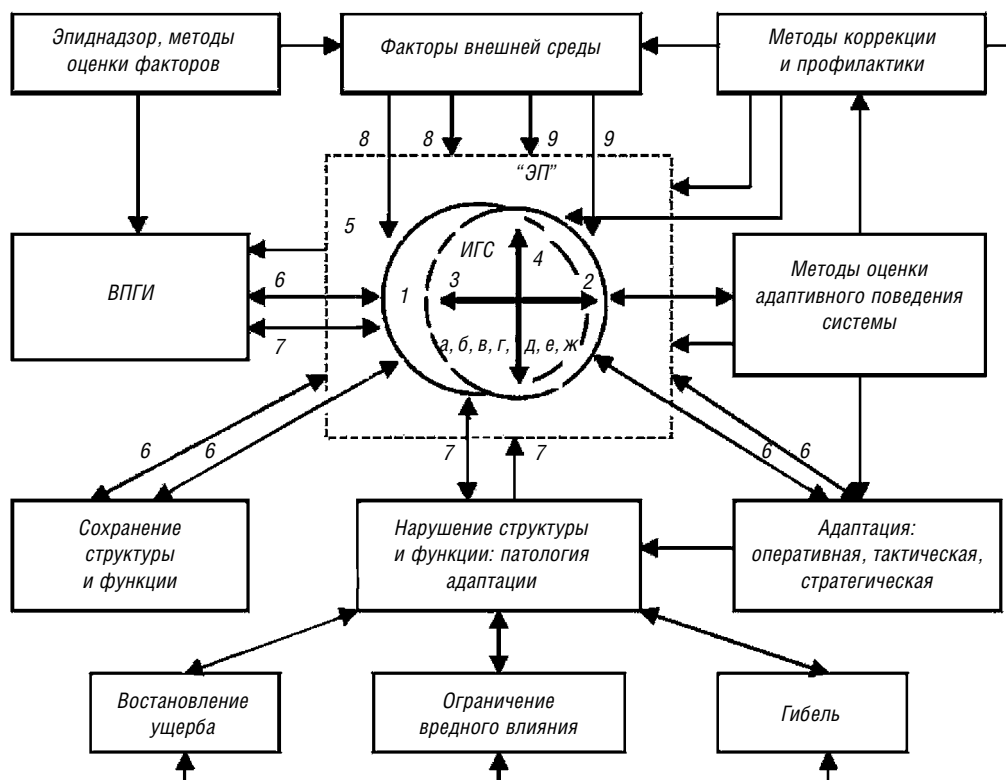
Таким образом, горизонтальное и вертикальное движение генетической информации в ИГС обеспечивает связи, отношения и внутренние законы, определяющие основные черты и тенденции развития системы ЭП. Обеспечивает взаимоадаптацию и взаимозволюцию вирусов, микро- и макроорганизмов, их приспособление к постоянно меняющимся условиям внутренней и внешней сред. Эти процессы осуществляются

путем оптимизации полезного результата своей деятельности для всех составляющих ИГС, в том числе и макроорганизмов. В современный период для эффективного управления ИГС и ЭП в целом необходимо соответствие между накопившимся большим количеством новой информации и способностью общества к ее восприятию, обработке. При этом эффективность воздействия человеком на ИГС зависит от учета и оценки максимального разнообразия ее состояний и возможности влияния на них (рис. 4).

Человечеству следует по-новому взглянуть на природу ЭП. Установленная убиквитарность вирусов и микроорганизмов, насыщающих все элементы живой природы, генетически детерминированность необходимости проникновения ГИ вирусов в геномы клеток всех живых организмов биосферы, способность ГИ вирусов и микроорганизмов изменять функции клеток макроорганизмов и наоборот, адаптируя их к постоянно меняющимся условиям внешней среды, нельзя рассматривать только с позиции сохранения паразитизма. Паразитизм — одно из проявлений природы ЭП.

В настоящее время назрела необходимость направить усилия науки и практического здравоохранения на разработку тактики и стратегии сбалансированного сосуществования микро- и макроорганизмов на Земле с учетом взаимосвязанной и взаимообусловленной эволюции вирусов, микро- и макроорганизмов.

Основными направлениями дальнейшего изучения поднимаемой проблемы следует считать: установление новых закономерностей и механизмов функционирования ИГС; изучение внутренних и внешних взаимосвязей, движущих сил и ведущих факторов для каждого информационного уровня системы; выявление причинно-следственных зависимостей при взаимодействии с подсистемами ЭП и окружающей средой; дальнейшее изучение свойств вещественно-полевой (волновой) ГИ, механизмов адаптации генетических образований и иерархических уровней ИГС; разработка теории и методического аппарата исследований эволюционных процессов на различных уровнях системы; разработка тактики и стратегии ранней диагностики, коррекции и профилактики болезней, вызванных неадекватной ГИ; разработка норм и правил по предупреждению возникновения и передачи НАГИ антропогенного характера — медико-генетический контроль за конструированием и эксплуатацией технических устройств, социально-генетическое



Обозначения: ИГС — информационно-генетическая система эпидемического процесса; ВПГИ — вещественно-полевая (волновая) генетическая информация; 1 — совокупность генофондов макроорганизмов; 2 — совокупность генофондов микроорганизмов; 3 — горизонтальное перемещение ВПГИ между элементами и компонентами ИГС; 4 — вертикальное перемещение ВПГИ от поколения к поколению и между иерархическими уровнями ЭП; 5 — социально-биологическая суперсистема ЭП — фенотипическое проявление ИГС; 6 — адекватная ВПГИ; 7 — неадекватная ВПГИ; 8 — природные (в том числе космические) факторы внешней среды; 9 — антропогенные факторы внешней среды; а, б, в, г, д, е, ж — см. рис 2.

Рисунок 4. Общая схема оптимизации социально-биологической системы эпидемического процесса по информационно-вещественно-энергетическому целевому критерию

планирование и экологическое нормирование новых видов производств, разработка критериев отбора лиц по генетическим маркерам (биологические

паспорта) для работы на вредных производствах, в экстремальных условиях; организация адекватных условий труда и быта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Білокриницький В. Нова парадігма лікування хвороб у сучасних умовах / В. Білокриницький // Вісник НАНУ. — 2009. — № 8. — С. 27–34.
2. Бирко Н.И. Структура и содержание современной эпидемиологии / Н.И. Бирко, В.И. Покровский // Ж. микробиологии. — 2010. — № 3. — С. 90–95.
3. Бобров А.В. Полевая концепция механизма сознания / А.В. Бобров // Сознание и физическая реальность. — 1999. — Т. 4, № 3. — С. 47–59.
4. Бороздин Э.К. О свойствах живого / Э.К. Бороздин, А.Ю. Мартынова // Сознание и физическая реальность. — 1997. — Т. 2, № 4. — С. 53–63.
5. Васильева Н.А. TORCH-інфекції і вагітність / Н.А. Васильева // Інфекційні хвороби. — 2010. — № 2 (60). — С. 5–12.
6. Вербально-семантические модуляции резонансов Ферми-Паста-Улама как методология вхождения в командно-образный строй генома // П.П. Гаряев, В.А. Внучкова, Г.А. Шелепина, Г.Г. Комисаров // Ж. Русской физической мысли. — 1994. — № 1–4. — С. 17–28.
7. Военков В.Л. О структурно-энергетической специфичности живого состояния / В.Л. Военков // Сознание и физическая реальность. — 1996. — Т. 1, № 4. — С. 61–65.
8. Волновые биокомпьютерные функции ДНК / П.П. Гаряев, Г.Г. Тертышный, Е.А. Леонова, А.В. Мологин // Сознание и физическая реальность. — 2001. — Т. 5, № 6. — С. 30–48.
9. Волновой геном / П.П. Гаряев. — М.: Изд. Общ. Польза, 1994. — 279 с.
10. Волновой генетический код / П.П. Гаряев. — М.: Издат-центр, 1997. — 108 с.

11. *Гринченко С.Н.* От модели клетки — к модели ноосферы / С.Н. Гринченко // Социальная информатика — 95. Сб. науч. тр. М.: Международная академия информатизации, 1995. — С. 40–47.
12. *Громашевский Л.В.* Общая эпидемиология / Л.В. Громашевский. — Москва: “Медицина”, 1965. — С. 3–29.
13. *Жукова О.Б.* Вирусная персистенция: иммунологические и молекулярно-генетические аспекты патогенеза / О.Б. Жукова, Н.В. Рязанцева, В.В. Новицкий // Бюллетень сибирской медицины. — 2003. — № 4. — С. 113–119.
14. *Заболотний Д.* Епідемії ХХІ сторіччя: молекулярна етіологія / Д. Заболотний, І. Алексєєнко // Вісник Наук. акад. наук України. — 2010. — № 1. — С. 29–37.
15. *Задорожна В.І.* Молекулярно-генетичні основи епідеміології ентеровірусних інфекцій: (огляд літ-ри) / В.І. Задорожна, А.Ф. Фролов // Ж. Акад. мед. наук України. — 2009. — Т. 15, № 1. — С. 128–145.
16. *Инфекционный мутагенез / Н.Н. Ильинских, Е.Ф. Бочаров, И.Н. Ильинских.* — Новосибирск: Наука, 1984. — 168 с.
17. *Казначеев В.П.* Современные аспекты адаптации / В.П. Казначеев. — Новосибирск: Наука. Сибирское отделение, 1980. — 189 с.
18. *Кордюм В.А.* Эволюция и биосфера / В.А. Кордюм. — Киев: Наукова думка, 1982. — 261 с.
19. *Лебединский А.П.* Вещественно-полевые (волновые) информационно-генетические основы эпидемического процесса / А.П. Лебединский, Л.А. Лебединская // Вестник гигиены и эпидемиологии. — 2002. — Т. 6, № 2, приложение. — С. 137–139.
20. *Лебединский А.П.* Информационно-генетические основы “эпидемического процесса” и подходы к их оптимизации / А.П. Лебединский, Л.А. Лебединская // Теоретические и клинические аспекты квантовой медицины. Сб. статей VIII Международной конференции по квантовой медицине. — Донецк, 2003. — С. 42–46.
21. *Міроненко А.П.* Особливості епідемічного процесу грипу в Україні та удосконалення епідемічного нагляду: автор. дис. д. мед. наук: 14.02.02. — К., 2009. — 40 с.
22. *Молекулярна епідеміологія туберкульозу / Ю.І. Бажора, М.М. Чеснокова, С.П. Польова, Н.А. Левицька // Клінічна та експериментальна патологія.* — 2010. — Т. IX. № 2 (32). — С. 136–139.
23. *Оліпер О.А.* Клініко-морфологічні особливості перебігу хронічного гепатиту С у нон-респондентів та методи його медикаментозної корекції: автор. дис. к. мед. наук: 14.01.13. — К., 2009. — 19 с.
24. *Оно С.* Генетические механизмы прогрессивной эволюции / Пер. англ. — М.: Мир, 1973. — 128 с.
25. *Ретровирусы резиденты генома:* <http://medgazeta.rusmediserv.com./2001/24.hau/htm>.
26. *Сергиев В.П.* Болезни человека как отражение межвидовой борьбы / В.П. Сергиев // Ж. микробиологии. — 2007. — № 3. — С. 97–102.
27. *Сохин А.А.* Методологические проблемы инфекционной патологии и иммунологии / А.А. Сохин. — Киев: Здоров'я, 1979. — 159 с.
28. *Тихоненко Т.И.* Роль вирусов в обмене генетической информации / Т.И. Тихоненко. — М.: Знание, 1980. — 64 с.
29. *Уманский К.Г.* Вирусные болезни как патология адаптации / Деп. рукопись. — Д-№ 1971. ВНИИММТИ. — Москва, 1978. — 28 с.
30. *Фролов А.Ф.* Віруси та їх вплив на генофонд популяції людини / А.Ф. Фролов, В.І. Задорожна // Інфекційні хвороби. — 2007. — № 3. — С. 97–101.
31. *Черкасский Б.Л.* Системный подход в эпидемиологии. / Б.Л. Черкасский. — М.: Медицина. — 1988. — 284 с.
32. *Черкасский Б.Л.* Механизмы эволюции эпидемического процесса / Б.Л. Черкасский. // Вестн. РАМН. — 2000. — № 11. — С. 21–25.
33. *Шабалин Л.И.* Система самоорганизации природы / Л.И. Шабалин. — Новосибирск, 1998. — 236 с.
34. *Шмальгаузен И.И.* Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии / И.И. Шмальгаузен // Избранные труды. — М.: Наука, 1982 — 383 с.
35. *Эфроимсон В.П.* Иммуногенетика / В.П. Эфроимсон. — М.: Медицина, 1971. — 336 с.
36. *Явления перехода радиоволн применительно к биосистемам / П.П. Гаряев, Г.Г. Тertyшный, В.И. Лощулов [и др.] // Сб. научн. трудов “Актуальные проблемы биотехнических систем” — Вып. 2. МГТУ им. Н.Э. Баумана. АТН.* — Москва, 1977.
37. *Bell J.S.* Einstein-Podolsky-Rosen Experiments / J.S. Bell // Proceed. Symp. on Frontier Problems in High Energy Physics (Risa). — 1976. — P. 33–45.
38. *Bennet C.H.* Teleporting and unknown quantum state via dual classical and Einstein-Podolsky-Rosen “channels” / C.H. Bennet, G. Brassard, C. Crepeau // Phys. Rev. Lett. — 1993 — № 42, Vol. 70. — P. 1895–1899.
39. *Experimental quntum teleportation / D.Bouwmeester, Pan Jian Wei, K. Mattle [et al] // Naturl.* — 1997. — № 34, Vol. 390. — P. 575–579.
40. *Gariaev P.P.* Holographic Associative Memory of Biological systems, Proceedings SPIE / P.P. Gariaev, V.I. Chudin, G.G. Komissarov // The international Society for optical Engineering. Optical Memory and Neural Networks. USA. — 1991. — № 53, Vol. 1621. — P. 280–291.
41. *Hansen A.B.* Mortality in siblings of patients coinfectd with HIV and Hepatitis C virus / A.B. Hansen, J. Gerstoft, G. Kponhorg. // J. Infect. Dis. — 2007. — № 2, Vol. 195. — P. 230–235.
42. *Harrison L.H.* Epidemiological profile of meningococcal disease in the United States. / L.H. Harrison // Clin. infect. Dis. — 2010 Mar. — № 50, Vol. 1. — P. 37–44.
43. *Hoban D.J.* Trends in the frequency of multiple drug-resistant Enterobacteriaceal and their susceptibility to ertapenem, imipenem, and other antimicrobial agents: data from the study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends 2002 to 2007. International Health, Managements. Inc. / D.J. Hoban, S.K. Bouchillon, S.P. Hawser // Diagn Microbial Infect. Dis. — 2010 Jan. — № 1, Vol. 66. — P. 78–86.
44. *Low-level luminescence from biological obgiect / J.G. Burr // Chemi and Bioluminescence.* — M. Dekker, New York. — 1985. — P. 495–531.
45. *Mdivani N.* High prevalence of multidrugs-resistant tuberculosis in Georgia / N. Mdivani, E. Zangaladze, N. Volkova // Jnt. J. Infect. Dis. — 2008. — № 6, Vol. 12. — P. 635–644.
46. *Podriguez-Marthinez J.M.* Molecular epidemiology and mechanisms of carbapenem resistance in Pseudomonas aeruginosa / J.M. Podriguez-Marthinez, L. Poirel, P. Nordmann // Antimicrob Agents Chemother. — 2009 Nov. — № 11, Vol. 53. — С. 4783–4788.
47. *Slavin T.P., Wiesnez G.L.* Developmental defects and childhood cancer // Curr. Opin Pediatr. — 2009. — № 6. (Dec.), Vol. 21. — P. 717–723.

БІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ГОРИЗОНТАЛЬНОГО І ВЕРТИКАЛЬНОГО РУХУ ГЕНЕТИЧНОЇ ІНФОРМАЦІЇ В СИСТЕМІ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ.

А.П. Лебединський, Л.А. Лебединська, В.Г. Руденський, В.Г. Курілова

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Дискусійна стаття розширює наш погляд на природу епідемічного процесу. Показано, що горизонтальний і вертикальний рух генетичної інформації — інтеграційний механізм, що забезпечує: зв'язки, відносини і внутрішні закони розвитку епідемічного процесу; взаємозалежну, взаємовигідну еволюцію й адаптацію гетерогенних популяцій вірусів, мікро- і макроорганізмів до постійно мінливих умов внутрішнього і зовнішнього середовищ. Паразитизм — тільки один із проявів природи епідемічного процесу.

Ключові слова: епідемічний процес, інформаційно-генетична система, горизонтально-вертикальний рух генетичної інформації, еволюція, адаптація.

THE BIOLOGICAL VALUE OF HORIZONTAL AND VERTICAL MOTION OF THE GENETIC INFORMATION IN THE EPIDEMIC PROCESS SYSTEM.

A.P. Lebedinsky, L.A. Lebedinskaya, V.G. Rudensky, V.G. Kurilova

M. Gorky Donetsk National Medical University.

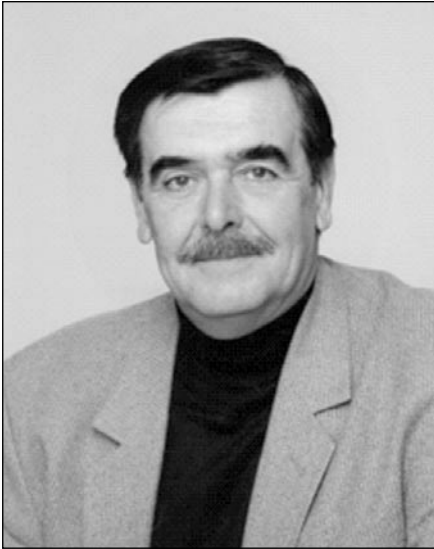
The paper in question broadens our view at the nature of the epidemic process. It has been shown that the horizontal and vertical motion of the genetic information is an integration process which maintains connections, relations and inner laws of the epidemic process development, interrelated, mutually beneficial evolution and adaptation of heterogenic populations of viruses, micro- and macroorganisms to constantly changing conditions of the environment. Parasitism is one of the manifestations of the epidemic process nature.

Key words: epidemic process, informational and genetic system, horizontal and vertical motion of genetic information, evolution, adaptation.

Рецензент: д. мед. н. В.П. Жалко Титаренко

Ігор Леонідович МАРИЧЕВ

До 60-річчя від дня народження



21 березня 2012 року виповнилось 60 років від дня народження Ігоря Леонідовича Маричева — відомого вченого вірусолога, імунолога, епідеміолога, трудова діяльність якого 35 років пов'язана нашим Інститутом.

І.Л. Маричев народився в Києві і після закінчення в 1969 р. школу № 92 ім. І.Франка вступив до Київського медичного інституту на санітарно-гігієнічний факультет, під час навчання в якому був старостою наукового студентського гуртка при кафедрі епідеміології. Після закінчення медичного інституту, в 1975 р., був направлений до Інституту інфекційних хвороб МОЗ України, де працював науковим співробітником у групі імунології лабораторії загальної вірусології. Після об'єднання двох інститутів у 1982 р. І.Л. Маричев пройшов шлях від наукового співробітника до завідувача лабораторії імунології (з 1990 р.), яка у 2003 р. була перетворена в лабораторію імунології та вакцинопрофілактики ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”.

Яскравою рисою Ігоря Леонідовича є постійна жага до нових знань. У 1977 р. він закінчив факультет медичної радіоелектроніки Київського народного університету технічного прогресу, у 1979 р. —

вищі державні курси підвищення кваліфікації керівних інженерно-технічних та наукових робітників з питань патентування та винахідництва. Він постійно підвищував свій професійний рівень по проблемам імунології, епідеміології інфекційних хвороб, вакцинопрофілактики, оцінки якості імунобіологічних препаратів як на теренах України, так і за її межами. У 1983 р. І.Л. Маричев захистив дисертацію на здобуття ступеня кандидата медичних наук.

Наукові розробки ювіляра у 1988, 1989 та 1990 рр. були представлені на виставках “Досягнення народного господарства Української РСР” та відзначені Дипломами I-го і II-го ступеню. У 1988–1989 рр. він був нагороджений срібною медаллю за демонстрації наукових розробок у розділах “Нове у профілактиці інфекційних хвороб”, “Здоров'я” та “Наука — охороні здоров'я” на виставці досягнень у розвитку народного господарства СССР (м. Москва). В 2002 р. І.Л. Маричев отримав сертифікат “GSP & Clinical Trial Methodology” (GlaxoSmithKline, Бельгія), постійно приймає участь у міжнародних медичних програмах, міжнародних конгресах ESPID.

Наукова діяльність Ігоря Леонідовича безпосередньо пов'язана з практичною охороною здоров'я. У 1992 р. він сприяв організації Українського лікувально-діагностичного центру, де ефективно впроваджуються сучасні досягнення діагностики, лікування, імунопрофілактики інфекційних хвороб, здійснюється консультативна допомога населенню. За безпосередньої участі І.Л. Маричева у Центрі була створена багатопрофільна діагностична лабораторія з Державним рівнем акредитації, яка на сьогодні виконує широкий спектр діагностичних досліджень (гематологічних, біохімічних, імунологічних, бактеріологічних, паразитологічних, вірусологічних, молекулярно-біологічних, визначення гормонів та онкологічних маркерів тощо).

Ігор Леонідович — автор понад 230 наукових праць, 30 інформаційно-методичних матеріалів, 23 раціоналізаторських пропозицій, 2 авторських свідоцтв і 2 патентів. Він є секретарем проблемної комісії МОЗ та НАМН України “Епідеміологія та специфічна профілактика інфекційних захворювань”, координаційної ради МОЗ та НАМН з питань забезпечення виконання наукової частини “Загальнодержавної програми імунопрофілактики та захисту населення від інфекційних хвороб на 2009–2015 рр.”.

Завдяки Ігорю Леонідовичу в лабораторії, яку він очолює, панує доброзичлива дружня атмосфера, що сприяє творчій діяльності колективу. Друзі та колеги цінують його не тільки за наукові та громадські заслуги, але й за його доброту, порядність, вміння розуміти інших та щирий добрий гумор.

Щиро вітаємо Ігоря Леонідовича з ювілеєм, бажаємо міцного здоров'я йому, його рідним і близьким, благополуччя, успіхів, здійснення планів і бажань!

Колектив ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, редакція журналу “Профілактична медицина”, колеги, друзі ювіляра.

Людмила Олександрівна АНТОНОВА

До 75-річчя від дня народження

26 квітня 2012 року виповнилось 75 років від дня народження лікаря — епідеміолога, провідного наукового співробітника лабораторії зоонозних інфекцій, кандидата медичних наук Людмили Олександрівни Антонової.

Людмила Олександрівна народилась в м. Бузулук Оренбурзької області Росії в сім'ї службовців. Після закінчення Ташкентського медичного інституту працювала лікарем — епідеміологом в м. Ургенч Хорезмської області та Ташкенті, де набула перший досвід працюючи на спалахах дифтерії, кишкових інфекцій, які на той час нерідко виникали в Узбекистані.

Працюючи на спалахах інфекційних хвороб, Людмила Олександрівна Антонова стала палким послідовником вчення Л.В. Громашевського, саме його праці привели в 1964 році молодого лікаря із далекого Узбекистану до аспірантури в Київський науково-дослідний інститут епідеміології, мікробіології та паразитології, в якому захистила дисертацію на ступінь кандидата медичних наук “Эпидемиологические и бактериологические аспекты бруцеллёза в связи с пребыванием возбудителя в околоплодных водах животных”. З 1968 р. працювала молодшим, старшим та провідним науковим співробітником лабораторії зоонозних інфекцій, Вченим секретарем Інституту.

В переліку 120 наукових праць Людмили Олександрівни роботи з епідеміології зоонозних інфекцій — бруцельозу, визначення особливостей циркуляції збудника сибірки, вивчення питань спорідненості лейкозів великої рогатої худоби та гемобластозів людини, але більше як 40 років наукової діяльності були присвячені вивченню особливо-небезпечної хвороби — сказу, дослідженню його збудника, вірусу при діагностиці захворювання у людей і вивченню його особливостей. Ці багаторічні дослідження смертельного вірусу дали свої результати: Л.А. Антоновою вперше в Європі та Україні було виділено вірус сказу від людини, хворої на гідрофобію внаслідок укусу кажана. Цей вірус зареєстрований в Центрі по контролю і профілактиці інфекційних хвороб (CDC) в Атланті (США) і віднесений до 5 біотипу. Завдяки цим дослідженням були внесені доповнення в інструкцію по застосуванню антирабійних препаратів про необхідність щеплень постраждалих після укусу кажанів. Наукові дослідження Л.О. Антонової були спрямовані на створення нового антирабійного препарату, необхідного для лікування від сказу постраждалих від укусів тварин — людського антирабійного імуноглобуліну.

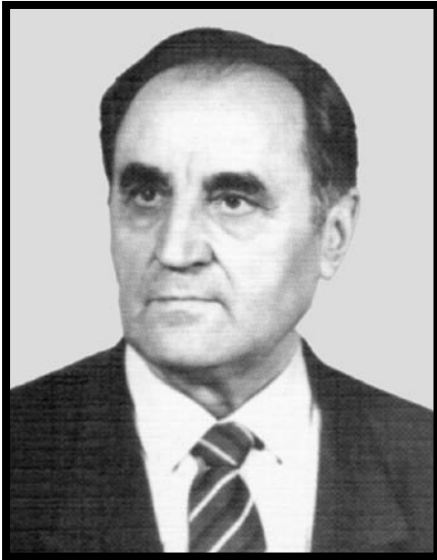
Л.О. Антонова зробила важливий внесок у становлення в Україні служби антирабійної допомоги, брала участь в організації і проведенні щорічних семінарів з підготовки лікарів по профілактиці сказу. Людмила Олександрівна була і зараз продовжує бути незмінним, постійним і безвідмовним консультантом з питань антирабійної допомоги. І хоча вона на пенсії, але продовжує займатися вивченням сказу в Україні у співпраці із спеціалістами ветеринарної медицини і центру імуно-біологічних препаратів МОЗ України.



Колектив Інституту епідеміології та інфекційних хвороб щиро вітає Людмилу Олександрівну з ювілеєм та бажає їй доброго здоров'я, благополуччя та ще довгих років плідної праці.

ДОБРОЇ ПАМ'ЯТИ ВИДАТНОГО ВЧЕНОГО-ЕПІДЕМІОЛОГА

К.М. СИНЯКА



“Моє життєве кредо можна визначити коротко і чітко: я — українець за походженням та епідеміолог за покликанням, і ніколи не зраджував ні першому, ні другому”

К.М. Синяк

Прошло понад 10 років як серед нас немає людини високих моральних якостей, непростой долі, світлої особистості, безкомпромисного вченого і громадського діяча Костянтина Михайловича Синяка.

Так сталося, що за життя йому весь час доводилося боротися за правдиве висвітлення тих чи інших медичних і соціальних проблем. Він був правдолюбом і правозахисником талановитих молодих вчених. Від цього приходилося йому терпіти морально і матеріально. Мабуть така доля багатьох справжніх вчених, заслуги яких будуть гідно оцінені колегами наступних поколінь. Прізвище таких праведників науки назавжди залишається в історії галузі, в якій вони працювали.

Народився К.М. Синяк 24 травня 1924 року на Житомирщині в селі Ходорівка Нововолинського району в багатодітній сім'ї, яка постійно жила в нестатках. Батьки були настільки безграмотні, що не могли навіть розписатись. Материних батьків “розкуркулили” і вислали в Сибір, де вони й померли. В сім'ї було десятеро дітей.

Костя був найменший з п'яти братів. Мати була берегинею, захисником і моральним наставником великої родини. Згодом Костя пов'язував свої спогади про неї зі світлим Шевченківським образом Матері: “нічого кращого немає, як тая мати молодая з своїм дитяточком...”.

Як і більшість українських родин, не оминув сім'ю і голодомор 1932–1933 рр., проте удалося вижити. Оскільки батько відмовився вступити в колгосп, його назвали “куркулем”. Дванадцятидушну сім'ю посадили на одну підводу і відвезли до залізничної станції, а звідти “товарняком” родину доправили в Луганську область в місто для переселенців. Через декілька років сім'ї вдалося повернутися додому, де Костянтин закінчив сім класів і поступив в Житомирський фармацевтичний технікум.

По закінченні першого курсу перебував на практиці в Довішевській районній аптеці, там, у 1941 році, його й застала війна. Коли Житомир уже був окупований німцями, Кості з великими труднощами вдалось добратися додому. В селі йшли повальні арешти, наводився “новий порядок”. Убивали людей нізащо. Так записав про ті сумні події К.М. Синяк в своїй книзі: “Старого рабина в селі застрелили за те, що він посмів сидіти, а не стояти біля своєї хати під час проходження німецьким патрулем. Батька побили за те, що не зрозумів мови патруля. Скрізь панували страх і жах. Незабаром і батько “не витримав лихой долі”, помер”.

Костянтин влаштувався в одну з районних аптек помічником провізора. Звідти, разом із завідуючою аптекою, вдалося втекти і добратися в партизанський загін, який діяв в Довішевському районі. В загоні працював помічником лікаря з аптечних справ і надавав медичну допомогу раненим і хворим партизанам. Через деякий час загін об'єднався з іншими в спільне партизанське об'єднання, яке діяло в поліських краях Житомирщини, а з 1943 року — у Волинській області. У 1944 році партизанське з'єднання брало участь в захопленні важливого залізничного вузла Ковель. По приходу частин Радянської армії (1945 рік), партизанське з'єднання було розформоване, а К.М. Синяка направлено на медичну службу завідуючим аптечним складом Ковельського залізничного відділку. Можна було працювати там і далі, і певною мірою допомагати родині, та на “сімейній раді” мати порадила Костянтину здобувати фах лікаря, чого і сам він хотів.

В тому ж році він вступив у Львівський медичний інститут на лікувальний факультет, який закінчив з відзнакою в 1950 році. Ректорат інституту рекомендував випускнику ряд різних керівних посад, проте він вирішив зайнятись науково-дослідницькою роботою, тож прийняв запрошення професора Г.С. Мосінга, тоді вже відомого вченого по проблемі рикетсіозів, працювати в Львівському НДІ епідеміології, мікробіології і гігієни. Там він очолив вірусологічну лабораторію, приміщення якої довелося власноруч розширювати і обладнувати на горіщій корпусного будинку інституту, працюючи і столою і прорабом. Побудоване приміщення і нині відповідає вимо-

гам до вірусологічної лабораторії. Наказом МОЗ України на базі цієї лабораторії був створений Республіканський консультативно-методичний центр зі специфічної профілактики поліомієліту.

Плідною була діяльність К.М. Сіяняка в Москві в Інституті поліомієліту на посаді заступника директора з наукової роботи. Там, спільно з директором інституту, академіком АМН СРСР Михайлом Петровичем Чумаковим, він розробив раціональну схему активної специфічної профілактики поліомієліту. Цим заходом зроблено великий науковий і практичний внесок у справу зменшення захворюваності на поліомієліт.

Інститутом поліомієліту АМН СРСР було направлено велику партію вакцини у Львівський НДІ епідеміології, мікробіології та гігієни для проведення перших масових щеплень проти поліомієліту. Спочатку така акція проводилася в західних, а потім і в східних областях України. Організація проведення масових щеплень була відмінною. Відмічалися випадки, коли цим рятівним препаратом в районі за тиждень щеплювали більше 95% осіб. Захворюваність на поліомієліт у країні почала стрімко зменшуватися. Інтенсивний показник за 5 років (1958–1963 рр.) знизився з 9,1 до 0,13 на 100 тис. населення.

Два роки К.М. Сіяняк працював по запрошенню в Стокгольмському міжнародному мікробіологічному інституті, де приймав участь в розробці живої протикорової вакцини. Ним же вперше було застосовано безголкові ін'єкторні шприци для щеплення проти кору.

У 1970 році К.М. Сіяняк був направлений на Міжнародний конгрес мікробіологів в Мексику разом з академіками СРСР В.В. Тимаковим, В.М. Ждановим і О.В. Бараяном. На конгресі обговорювалися напрацьовані матеріали для передачі Генеральному секретареві ООН по забороні застосування, удосконалення і зберігання біологічної зброї.

Після перебування в Швеції К.М. Сіяняк знову повернувся до Москви в Інститут поліомієліту, а звідти, того ж року, в Київ — в НДІ епідеміології, мікробіології та паразитології МОЗ України на посаду заступника директора з наукової роботи. Дещо пізніше йому запропонували і посаду головного епідеміолога МОЗ України за сумісництвом. На цих посадах він повністю оправдав довіру МОЗ України у вирішення тогочасних проблем по підтриманню санітарно-епідеміологічного благополуччя країни.

Коли в Київському інституті вдосконалення лікарів звільнилась посада завідувача кафедри епідеміології, то, на запрошення ректора інституту, професора М.Н. Умовіста, К.М. Сіяняк зайняв цю посаду. В цей період велика увага приділялась покращенню навчально-методичної роботи кафедри, поліпшенню її матеріальної бази, була створена проблемна лабораторія. Кафедра набувала авторитету. Для підвищення кваліфікації приїжджали лікарі не лише з України, та інших республік СРСР, але й з зарубіжних країн. Очолюваною ним кафедрою видані підручники з епідеміології для лікарів та студентів, для середніх медпрацівників СЕС. Вони і на сьогодні залишаються настільними джерелами інформації з питань розробки заходів профілактики різних інфекцій.

Спільно з професором К. Хеденом К.М. Сіяняком написана монографія “Боротьба з інфекціями. Роль прикладної біології у військовому перепрофілюванні”, він брав активну участь у виданні шести томів “Проблеми хімічної і біологічної війни”. Загалом же К.М. Сіяняком опубліковано 3 підручники, 11 монографій, 350 наукових праць, майже половина з них — в міжнародних академічних виданнях і понад 100 матеріалів в періодичній пресі.

Професор К.М. Сіяняк був активним медичним географом, працюючи в Центрі з медико-географічних досліджень в Україні. Центр був створений рішенням другої Республіканської науково-практичної медико-географічної конференції в 1977 році в Полтаві за пропозицією заступника міністра охорони здоров'я Б.П. Криштопи. Під його керівництвом розроблено і видано 25 медико-географічних атласів районування території України за ризиком захворюваності сибірською виразкою, правцем, туляремією, лептоспірозом і аскаридозом. По одному екземпляру таких атласів знаходиться в штабах цивільної оборони в усіх областях.

К.М. Сіяняком зроблено ще чимало відкриттів та впроваджено безліч новацій. Він організував і першу в країні лабораторію з вивчення біохімії ліпідів мікроорганізмів з використанням газової хроматографії.

К.М. Сіяняк був вченим-епідеміологом широкого профілю, палким захисником епідеміологічної науки, витоки якої пов'язані з Україною (Д.К. Заболотний, Л.В. Громашевський). На міжнародних конференціях у своїх виступах, де це було доречно, завжди нагадував учасникам зібрань, що перша кафедра епідеміології в світі була організована в Одесі і перший підручник по епідеміології опубліковано також в Україні.

В 1995 р. в Атланті (США) на міжнародному конгресі “Небезпечне забруднення — вплив на здоров'я та екологію” в програмній доповіді він зауважив: “...епідеміологічна наука була започаткована в Україні і ми будемо відстоювати її чистоту...”. Учасники конгресу схвально сприйняли його виступи. Про це йшлося і в листі від координатора департаменту здоров'я США професора Д. Андрєвса, надісланому К.М. Сіяняку на кафедру: “Ваша участь у конгресі була вирішальною. Ви один із тих, хто зробив конгрес успішним. Я дуже ціную Ваші зусилля і сподіваюсь на співробітництво с Вами...”.

Як штатний епідеміолог МОЗ України Костянтин Михайлович свою діяльність тісно пов'язував з розробкою заходів профілактики по лінії цивільної оборони, в підвищенні її готовності професійно передбачити епідеміологічні наслідки надзвичайних ситуацій та боротьбу з ними. Його зусилля в цьому напрямку належно оцінені

штабом цивільної оборони Радянського союзу, за що в 1979 році був нагороджений знаком “Отличник ГО”, а в 1982 році “Почетным знаком ГО СССР” — “За умілу організацію, керівництво і забезпечення завдань і заходів цивільної оборони, за тривалу активну працю в системі цивільної оборони”.

К.М. Синяк з теплотою згадував спільну продуктивну працю з першим міністром охорони здоров'я незалежної України проф. А.Ю. Романенко, проф. Ю.П. Спіженко та першими за років незалежності головними державними санітарними лікарями України В.Ф. Марієвським, А.М. Касьяненко, які розуміли роль і задачі профілактичної служби і робили все можливе для її вдосконалення.

Ось що залишив нам у своїх спогадах про життя Костянтин Михайлович в невеличкій, але змістовній книзі “Мій шлях в житті та епідеміології” (видавництво “Здоров'я”, Київ, 2001 р.): “Я не дипломат, не юрист. Я лікар, учений і описую події так, якими їх бачу, усвідомлюю. Завжди хотів бути доступним і зрозумілим, а щоб це сталося, необхідно говорити всім правду, якою б вона не була — радісною чи гіркою... Ніколи не ставив собі за мету образити будь-кого, але завжди оцінював вчинки людей, з якими зустрівся на своєму життєвому шляху, в тому числі і високопосадових чиновників лише за двома критеріями — добре чи погано. Зате я ніколи не писав анонімок, навіть у роки коли це було модним. Мені завжди хотілося почуватися вільною людиною”.

Автором дається критична та об'єктивна, на наш погляд, оцінка діяльності деяких високопосадовців в МОЗ України та наукових закладів санітарно-епідеміологічного профілю. Безкомпромісною є оцінка і деяких керівників-плагіаторів. Деякі думки професора Синяка виявляються досить актуальними в теперішній час. Ще у 2001 р. він писав: “Післядипломну підготовку лікарів-епідеміологів дозволили вести кафедрам [інфекційних хвороб — прим. ред.], викладачі яких самі потребують підготовки з епідеміології. Такий підхід спричиниться до зниження кваліфікації епідеміологів. А наслідком цього буде підвищення інфекційної захворюваності населення. Тоді розпочнемо, вкотре вже, відновлювати епідеміологічний підрозділ санепідслужби, а на це піде декілька років і протягом цього періоду люди з вини некваліфікованих керівників хворітимуть і помиратимуть від інфекцій”.

Мудрі люди кажуть: “велике бачиться на відстані”, час — річ невблаганна, поступово приходиться усвідомлення, яка велика Людина пішла від нас і як мало у свій час цінували її подвижницькі діяння. Зроблено Костянтином Михайловичем дійсно багато корисного для науки і практики по підвищенню знань багатьом тисячам лікарів, курсантів і студентів санітарно-епідеміологічного профілю. Курсанти і студенти пригадують про властиву йому манеру роз'яснювати їм лекційний матеріал не читаючи, а розповідаючи з наведенням численних фактів, епізодів, дослідницьких поїздок майже в усі континенти світу.

Для медичного загалу мабуть недостатньо відома престижна, відповідальна громадсько-політична праця К.М. Синяка. Декілька років він був членом Президії Української Ради Миру під головуванням Л.М. Кравчука, та членом Головної редакції журналу “Трибуна” — масового поширювача знань серед населення. В надрукованому в цьому журналі некролозі редакція відмітила, що він був “яскравим творцем і полум'яним популяризатором медичних знань...Його заслуги перед людством величезні... До його думок прислухалися, висновками його досліджень користувалися у Швеції, США, Болгарії, Німеччині, Лаосі, Мексиці, Бразилії, Швейцарії, Польща та інших країнах”.

Варто відмітити і філософські роздуми професора К.М. Синяка, які викладені в післямові до його книги-сповіді: “У житті намагався бути оптимістом... Чиновників призначають і звільняють і після грозових хмар настає світло сонячної днини... Перекоаний, що зі злом треба боротися, навіть знаючи про небезпеку, що чатує на тебе. Коли наздоганяєш зловмисника, варто сподіватися, що він буде захищатися і може завдати ударів у відповідь... Сміливі вчинки властиві людям вільним, які відстоюють людські цінності. Люди високої духовності, покликком яких було творити добро і ділитися з іншими, ніколи не почувуються самотніми... Пам'ятаймо, що в молодості ми вчимося, а в старості усвідомлюємо науку життя... Старість — це не стільки стан, як завдання. Якщо можеш його розв'язати, то старість буде такою ж приємною, як і молодість...”.

Микола Ковган

*Редакційна колегія журналу “Профілактична медицина”
приєднується до теплих спогадів автора про Костянтина Михайловича Синяка,
світла пам'ять про нього зберігається серед співробітників
Інституту епідеміології та інфекційних хвороб.*

ВИМОГИ ДО ОФОРМЛЕННЯ РУКОПИСІВ

До публікації подаються роботи, які містять результати досліджень в галузі профілактичної медицини, огляди літератури, лекції, інші матеріали за розділами „Епідеміологія”, „Мікробіологія”, „Вірусологія”, „Медична паразитологія”, „Діагностика, клініка та профілактика інфекційних хвороб”, які не друкувалися раніше і не перебувають на розгляді щодо публікації в інших видавничих структурах.

1. Стаття повинна супроводжуватися офіційним направленням закладу, в якому виконана робота, експертним висновком про можливість опублікування, бути підписана керівником установи та завірена печаткою, на останній сторінці – власноручні підписи авторів рукопису. Повні імена авторів, академічні звання, посади, адреса, телефон, факс, e-mail повинні бути представлені на окремій сторінці.
2. Рукопис може бути написаний українською, російською або англійською мовою та подається у двох примірниках.
3. **Об'єм оригінальної статті, включаючи таблиці, рисунки, резюме, літературу, не повинен перевищувати 15 сторінок; огляду літератури, лекції – 20 сторінок, короткого повідомлення, рецензії – 5 сторінок; інших матеріалів (історичні дати, ювілей) – 2-3 сторінки.**
4. Рукопис друкується через 2 інтервали, з шириною полів зліва, зверху, знизу і справа — 2 см, шрифт Times New Roman, кегль 14.
5. До друку у виданні приймаються лише статті, які мають такі необхідні елементи:
 - Індекс УДК (універсальний десятиковий класифікатор);
 - Ініціали, прізвище автора(ів);
 - Назва роботи прописними буквами напівжирним шрифтом;
 - Повна назва закладу, де виконана робота;
 - Місто, країна, якщо вони не входять до назви закладу;

“Вступ” повинен містити постановку проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор, виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття; формулювання цілей статті (постановка завдання);

“Матеріали і методи” вміщують характеристику об'єкту дослідження, методик дослідження, методи статистичної обробки отриманих даних;

“Результати та їх обговорення” висвітлюють отримані дані, їх наукову і практичну значущість;

“Висновки” відображають тільки доведену в роботі інформацію;

“Перспективи подальших досліджень” у даному напрямку;

“Література” включає список усіх джерел, на які є посилання в тексті;

Резюме українською мовою, російською мовою, англійською мовою, ключові слова.

6. Усі фізичні величини та одиниці слід наводити в міжнародних одиницях (SI).
7. Стаття може містити діаграми, графіки, таблиці та фотографії (не більше 5), які не повинні бути перевантажені текстовими позначеннями. Номери таблиць пишуться зверху справа над назвою таблиць. Номер та назва рисунка ставиться внизу під рисунком. Графічний матеріал не повинен дублювати матеріал таблиць. Не допускаються скорочення в назвах таблиць та рисунків. У підписах до мікрофотографій вказуються збільшення (окуляр, об'єктив), метод фарбування.
8. Список цитованої літератури складається переважно (не менше двох третин) праць останніх 5 років: в оригінальних статтях – 5-15 джерел, в оглядах – не більше 50. У тексті дається посилання на порядковий номер (в квадратних дужках). Список літератури оформляється у відповідності з ДСТУ ГОСТ 7.1:2006, скорочення слів і словосполучень – у відповідності з ДСТУ 3582-97 і ГОСТ 7.12-93. Посилання на неопубліковані роботи не допускаються. **Список літератури подається в алфавітному порядку (спочатку українською та російською мовами), потім іноземними. Роботи вітчизняних авторів, які надруковані в іноземній літературі, розміщують серед іноземних джерел. Прізвища іноземних авторів подаються в оригінальному написанні.** У бібліографічному описі наводяться такі дані: прізвище автора(ів), ініціали, повна назва статті, джерело, рік видання, том, номер випуску, сторінки; для книг, монографій вказуються місце видання, видавництво, загальна кількість сторінок. В описі праці кількох авторів (не більше трьох) вказують всіх авторів, в списку літератури її розміщують по прізвищу першого автора. Праці, в яких колектив авторів більше трьох, вносять до списку літератури за початковим словом назви роботи. Після назви роботи, через косу риску, вказують прізвища авторів, ініціали ставлять перед прізвищем. Якщо цитується декілька робіт одного і того ж автора, їх треба вказувати в послідовності видання. Відповідальність за точність бібліографії несе автор.
9. У резюме (не більше 5 рядків) необхідно вказати назву статті, ініціали та прізвища авторів, назва закладу, де виконана робота, чітко зазначити мету, об'єкт і методи дослідження, загальні результати та основні висновки. Після резюме подаються ключові слова (до 5-7 слів або словосполучень) у називному відмінку.
10. Електронний рукопис, записаний у форматі RTF або DOC (Microsoft Word), подається на дискетах або іншому електронному носії.

Відповідальність за вірогідність інформації та оригінальність поданих матеріалів покладається на авторів. У процесі редагування робіт редакція зберігає за собою право змінювати стиль, але не зміст. Роботи, оформлені без дотримання вимог редакції, не реєструються. Рукописи, не прийняті до друку, авторам не повертаються. Висловлені авторами думки можуть не збігатися з позицією редакції. У першу чергу друкуються роботи передплатників журналу.

Статті надсилати за адресою: 03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 5. Журнал “Профілактична медицина” тел. (044) 275-37-11, E-mail: epidemics@ukr.net

