

ся ненабагато (на 2,1 %), що свідчить про обмежені можливості саморегуляції.

Крім трансверзальних, у 42,8 % обстежених пацієнтів виявлено й інші зубощелепні аномалії, які у деяких хворих поєднувалися з патологією в трансверзальній площині або в інших напрямках. Як супровідну патологію найчастіше діагностували прогнатичний прикус (38,4 %), аномалії розташування зубів (30,8 %) і глибокий прикус (14,1 %). Рідше спостерігалися аномалії кількості зубів (5,1 %), прогенічний і відкритий прикуси (4,6 і 5,1 % відповідно).

Висновки

Трансверзальні аномалії — дуже розповсюджена зубощелепна патологія, яка з-поміж усіх зубощелепних аномалій становить 57,2 %. Ці аномалії виявляються у пацієнтів усіх вікових категорій і мало змінюються з віком, що свідчить про незначні можливості саморегуляції.

УДК 616-002.5+616-097]-053.2

С. І. Кельманська, Є. М. Весела, С. М. Лєпшина, Н. А. Лукашевич,
О. Г. Гуренко, Р. П. Оліферовська, Т. В. Кирилова, О. І. Слободян

ТУБЕРКУЛЬОЗ І СНІД У ДІТЕЙ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

Однією з важливих медичних і соціальних проблем сьогодні є профілактика ВІЛ-інфікування і туберкульозу як серед дорослого населення, так і серед дітей. Проблеми туберкульозу у ВІЛ-інфікованих набули актуальності в багатьох країнах світу. Американські спеціалісти центру з контролю за хворобами у 1992 р. визначили спільне ураження на СНІД і туберкульоз у населення як пандемію [1]. В період епідемії туберкульозу в Україні ці дві проблеми особливо актуальні. Туберкульоз і СНІД мають між собою тісний взаємозв'язок, який підтверджується все більш частим виявленням їхнього поєднання у хворих [2; 3]. Не тільки ВІЛ-інфекція несприятливо впливає на туберкульоз, а й сам туберкульоз сприяє прогресуванню ВІЛ-інфекції і розвитку СНІДу. Туберкульоз є однією

з основних причин смерті ВІЛ-інфікованих [4]. Найчастіше хворіють діти з вогнищ туберкульозної інфекції [5]. Особливу цікавість викликає перебіг туберкульозу у дітей, хворих на СНІД. Повідомлення з даного питання поодинокі.

З метою визначення особливостей перебігу туберкульозу у дітей, хворих на СНІД, проведено аналіз 6 історій хвороб. Одна дитина 2-місячного віку померла від міліарного туберкульозу на фоні СНІДу в соматичному відділенні міської лікарні, де вона перебувала на лікуванні.

Троє дітей віком від 3 до 4 років лікувалися в дитячому відділенні обласної клінічної туберкульозної лікарні (ОКТЛ) м. Донецька з приводу туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів з ускладненим перебігом: у двох — у вигляді бронхолегеневих ура-

ЛІТЕРАТУРА

1. Персин Л. С. Ортодонтическое лечение зубочелюстных аномалий. — М.: Науч.-изд. центр «Инженер», 1998. — 297 с.
2. Руководство по ортодонтии / Под ред. Ф. Я. Хорошилкиной. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1999. — 800 с.
3. Heli E. Causal Relation between malocclusion and periodontal health // *Danmark epidemiology journal*. — 1983. — N 4. — P. 199-204.
4. Куліш Н. В. Морфологічні та естетичні зміни у дітей 6–12 років при лікуванні різних форм перехресного прикусу: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. — Полтава, 2000. — 13 с.
5. Куроедова В. Д., Карасюнок О. А. Особенности прикрепления мягких тканей преддверия полости рта у детей в период смены зубов // *Вісн. стоматології*. — 2000. — № 3. — С. 25-27.
6. Tilander B. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogotó, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development // *European orthodontics journal*. — 2001. — N 2. — P. 153-163.
7. Lion S. K. Relationship between morphologic malocclusion and temporomandibular disorders in orthodontics patients prior to treatment // *Orthodontics journal*. — 1997. — N 5. — P. 13-16.
8. Ohito F., Ogand B. The prevalence of malocclusion in 13–15 year old children in Nairobi, Kenya // *Africans journal*. — 1996. — N 2. — P. 126-130.



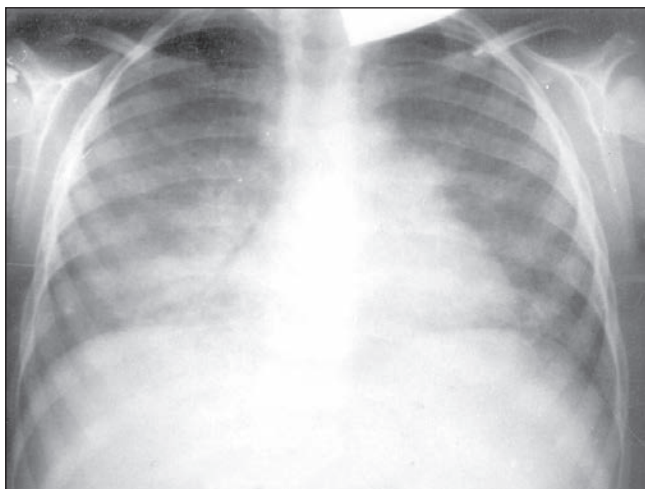


Рис. 1. Рентгенограма 1. У нижніх відділах обох легень осередкові тіні малої інтенсивності

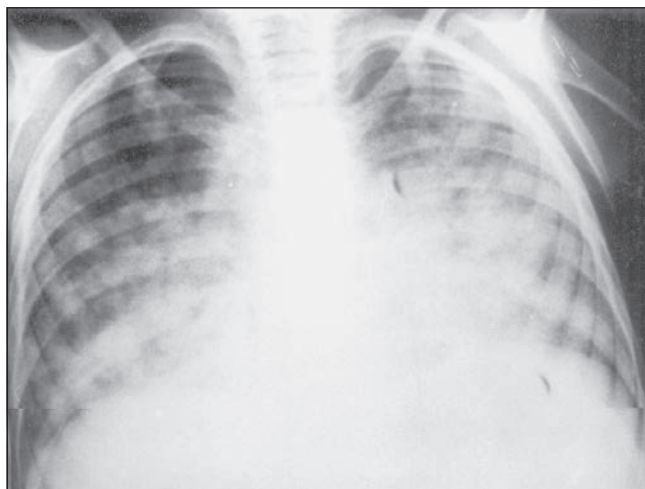


Рис. 2. Рентгенограма 2. У легенях осередки дисемінації в динаміці збільшення, правий корінь розширений

вакциновані БЦЖ, тільки у одного — рубчик 8 мм. До ОКТЛ діти надійшли з інфекційного або соматичного відділення, де вони неодноразово лікувалися з приводу різних захворювань. Усі вони страждали на аналогічні захворювання: анемію, ГРВІ, кандидозний стоматит, дизентерію, atopічний дерматит, вітряну віспу. Відзначено відставання у фізичному та інтелектуальному розвитку порівняно з дітьми відповідних вікових груп.

Серед клінічних проявів переважали явища неабиякої інтоксикації. Діти були емоційно збуджені, зниженого харчування, шкірні покриви бліді, тургор шкіри знижений, пальпаторно визначалися периферичні лімфатичні вузли у 4-5 групах м'якоеластичної консистенції. У всіх хворих відзначено підвищення температури тіла від 37,2 до 38,0 °С. Перкуторні й аускультативні дані без значних відхилень. У 4 дітей проба Манту з 2 ТО була негативною. У крові в усіх пацієнтів — анемія та збільшена ШОЕ, лейкоцити були в межах $(6,0-8,0) \cdot 10^9$, лімфоцити — 13–26 %. При аналізі рентгенологічних даних у всіх хворих дітей виявлено збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. У 3 пацієнтів у легенях — дрібні осередки дисемінації по

всіх легеневих полях. В однієї дитини було діагностовано ускладнений перебіг туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів у вигляді ателектатично-запальних змін.

Усім дітям у Донецькому обласному Центрі з профілактики і боротьби зі СНІДом проведено тести на наявність антитіл до ВІЛ. Імуноферментний аналіз дав позитивний результат в усіх обстежених. Частота досліджень коливалася від 3 до 8. Антиретровірусної терапії хворі не отримували. Їм проводили специфічну антибактеріальну терапію ізоназидом, стрептоміцином, рифампіцином, етамбутолом, піразинамідом. Патогенетична терапія включала преднізолон, вітаміни, гепатопротектори. Тривалість лікування коливалася від 310 до 533 ліжкоднів. У трьох дітей відзначено позитивну клініко-рентгенологічну динаміку. Дітей виписано в інтернат під нагляд педіатра-фтизіатра. Двоє дітей продовжують лікування. Як приклад наводимо витяг з історії хвороби.

Дитина М., дівчинка віком 3,5 року, перебувала на лікуванні в дитячому відділенні ОКТЛ м. Донецька протягом 2 міс. Клінічний діагноз: дисемінований туберкульоз легень. СНІД. Народилася з масою 2300 г, у термін, від ВІЛ-

інфікованої матері, що страждає на наркоманію. Мати відмовилася від дитини в пологовому будинку. З 2-річного віку дівчинка перебуває в спеціалізованому будинку дитини для ВІЛ-інфікованих дітей. Специфічний туберкульозний анамнез не з'ясовано. В анамнезі у дитини функціональна кардіопатія, хронічний двобічний отит, рецидивна діарея, кандидозний стоматит, дисбактеріоз кишечника. Діагноз дисемінованого туберкульозу легень встановлено фтизіатром, який консультував хвору дитину в інфекційному відділенні з приводу двобічної пневмонії без клініко-рентгенологічної позитивної динаміки внаслідок протизапальної неспецифічної терапії. У відділенні проведено клініко-рентгенологічне обстеження. Проба Манту з 2 ТО негативна. Загальний стан середньої тяжкості. Маса 9400 г, шкірні покриви бліді, тургор тканин знижений. Мікрополіаденопатія. Дихання чисте; ЧД — 21 за 1 хв. Тони серця ясні, на верхівці та в V точці — систолічний шум; ЧСС — 92 за 1 хв. Живіт м'який, печінка на 2,0 см нижче від краю реберної дуги. Випорожнення нормальне. Аналіз крові: еритроцити — $4,0 \cdot 10^{12}$ Г/л, Нb — 123 г/л, ЦП — 0,9, лейкоцити — $10 \cdot 10^9$ Г/л, е — 3, п — 6, с — 61, л — 24, м — 6, ШОЕ — 64 мм/год. Ре-



зультат імуноферментного аналізу на наявність АТ до ВІЛ у 3 дослідженнях позитивний. Імуносупресія — $CD_4/CD_8 = 1,14$. Рентгенограма додається (рис. 1). Через 3 тиж проведено повторне рентгенологічне обстеження (рис. 2). Дитина отримує 4 протитуберкульозні препарати (ізоніазид, стрептоміцин, піразинамід, рифампіцин), преднізолон, полівітаміни. Стан значно покращився. Рентгеноконтроль ще не проводився.

Висновки

Таким чином, діти, народжені від ВІЛ-інфікованих матерів, є групою ризику щодо виникнення у них СНІДу і туберкульозу.

ВІЛ-інфіковані діти відстають від своїх однолітків у фізичному розвитку. Вони страждають на різні інфекційні захворювання, найчастіше на ГРВІ, atopічний дерматит, дизентерію, кандидозний стоматит, вітряну віспу.

Туберкульоз у ВІЛ-інфікованих дітей характеризується генералізованим перебігом. Своєчасно діагностований туберкульоз хоча і має тяжкий перебіг, піддається лікуванню.

Щорічне збільшення кількості ВІЛ-інфікованих не тільки серед дорослих, але й серед дітей у період епідемії туберкульозу потребує особливої уваги фтизіатрів для своєчасної діагностики та лікування даного контингенту хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Волкова Н. И., Какосов А. Н. Туберкулез в период эпидемии ВИЧ-инфекции // Проблемы туберкулеза. — 2001. — № 2. — С. 63-64.
2. Хаудамова Г. Т., Аруинова Б. В. Особенности течения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных // Там же. — 2001. — № 5. — С. 34-36.
3. Кравченко А. В., Юрин О. Г. Туберкулез у больных с ВИЧ-инфекцией // Терапевт. архив. — 1996. — Т. 68, № 9. — С. 69-71.
4. Фролова О. П. Туберкулез у больных ВИЧ-инфекцией: клинико-морфологические и эпидемиологические аспекты // Проблемы туберкулеза. — 2002. — № 6. — С. 30-33.
5. Шматько С. А. Социальная, эпидемиологическая и медико-биологическая характеристика подростков из контакта с больными туберкулезом легких // Укр. пульмонолог. журнал. — 1999. — № 3. — С. 22-24.

УДК 618.2-06-084:616.98:578.825

О. О. Корчинська

ПЕРЕДГРАВІДАРНА ПІДГОТОВКА ЖІНОК, ІНФІКОВАНИХ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика,
Ужгородський національний університет

Вступ

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) — широко розповсюджене вірусне захворювання, яке характеризується надзвичайним поліморфізмом клінічних проявів і досить однотипною двокомпонентною морфологічною картиною, яка визначається, по-перше, наявністю цитомегалічних клітин зі специфічними включеннями, що схожі на совіне око, по-друге, наявністю лімфоцитотіоцитарних інфільтратів [8]. Збудник *Cytomegalovirus hominis* належить до родини вірусів герпесу. Про широку розповсюдженість цитомегаловірусу (ЦМВ) свідчить наявність специфічних антитіл у 50–80 % осіб після 35 років [6].

Резервуаром ЦМВ у природі є лише людина — вірусноносії та хворі, їх біологічні рідини: кров, сеча, слина, грудне молоко, сперма, вагінальний секрет. Розрізняють горизонтальний (при контакті з інфікованою слиною чи сечею, переливанні крові, пересадці органів та тканин) і вертикальний (під час вагітності, в пологах, через грудне молоко) шляхи зараження. Частіше вірус цитомегалії перебуває в організмі жінки в латентному стані, але в умовах імунодефіциту, що трапляється при вагітності, завжди існує ризик загострення захворювання [9].

Екстрагенітальні захворювання матері послаблюють захисні властивості плода і сприяють його інфікуванню. До

плода інфекція може проникати або через кров пуповини при ураженні плаценти, або шляхом аспірації та заковтування інфікованих навколоплідних вод; ЦМВ може також проникати через ушкоджені зовнішні покриви плода [5]. Зазначмо, що ЦМВІ призводить до таких ускладнень, як мимовільні викидні, передчасні пологи, вади розвитку плода та тяжкі неврологічні розлади у постнатальному періоді [1; 9]. Згідно з літературними джерелами, внутрішньоутробне інфікування вірусом цитомегалії у 17 % вагітних закінчується мертвородженням; 56 % дітей народжуються нежиттєздатними; у 2,8 % розвивається цироз печінки; у 26,3 % — тяжкі ураження ЦНС; у 7,3 % — атрезія

