

рих на дисемінований туберкульоз легень характеризується виникненням дисбалансу в співвідношенні суми насичених, суми ненасичених ЖК і суми ПНЖК. Виявлено вірогідне зниження вмісту насичених ЖК на фоні підвищення суми ненасичених ЖК і суми ПНЖК, що свідчить про порушення ліпідного метаболізму в результаті посиленої активації процесів їх пероксидації. Рівень лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) і арахідонової ЖК ($C_{20:4}$) зростає, а рівень олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) вірогідно знижуються. Зниження кількості пальмітинової ($C_{16:0}$) і стеаринової ЖК ($C_{18:0}$) свідчить про деструктивні зміни лецитинової фракції фосфоліпідів, у результаті туберкульозного процесу у легенях і про суттєві порушення функції печінки.

Таким чином, результати наших досліджень довели, що важливий фактор розвитку дисемінованого туберкульозу легень — порушення ліпідного обміну легень із модифікацією жирнокислотного складу ліпідів сироватки крові, що є перспективою для глибокого та широкого розкриття патогенезу хвороби, а це досить важливо враховувати при проведенні лікування таких пацієнтів підвищення його ефективності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барабой В. А., Суткової Д. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и при патологии / Под ред. Ю. А. Зозули. — К.: Черновобиллинформ; Наук. думка, 1997. — Ч. 1. — 203 с.
2. Бурлакова Е. Б., Крамаков С. А., Храпова Н. Г. Роль токоферола в перекисном окислении липидов биомембран // Биол. мембраны. —

М.: Наука, 1998. — № 2. — С. 137-167.

3. Гайдай В. Р. Зіставлення клініки гострих пневмоній з процесами ПОЛ у дітей раннього віку на фоні гіпотрофії і рахіту // Педіатрія, акушерство, гінекологія. — 1994. — № 3. — С. 32-33.

4. Газохроматографический метод определения липидных показателей крови при ишемической болезни сердца / С. Г. Гичка, Т. С. Брюзгина, Г. М. Вретик, С. Н. Рева // Укр. кардіолог. журнал. — 1998. — № 7-8. — С. 50-52.

5. Прахин Е. И., Прохоренков В. И., Терещенко С. Ю. Роль структурно-функционального состояния плазматических мембран в патологии различных нозологических форм atopических заболеваний у детей // Педіатрія. — 1997. — № 32. — С. 14-19.

6. Юнусов А. Н., Чернышов В. Г. Показатели перекисного окисления липидов у недоношенных новорожденных с гипоксическими поражениями центральной нервной системы // Здравоохранение Таджикистана. — 1991. — № 2. — С. 24.

УДК 616-053.2:616.98:578.828ВІЛ

О. О. Старець

ТРОМБОЦИТОПЕНІЯ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Тромбоцитопенія належить до частих гематологічних проявів ВІЛ-інфекції у дітей. Вона спостерігається більш ніж у 30–60 % дорослих хворих із ВІЛ-інфекцією, в 10 % випадків є першим клінічним проявом захворювання. Тромбоцитопенія при ВІЛ-інфекції може виникати ізольовано, а також у поєднанні з анемією і лейкопенією (панцитопенія). Причинами тромбоцитопенії у хворих на ВІЛ-інфекцію є деструкція (імунна та неімунна) тромбоцитів і порушення їх продукції в кістковому мозку. Імунні механізми тромбоцитопенії відіграють важливу роль

на ранніх етапах розвитку ВІЛ-інфекції, тимчасом як при прогресуванні захворювання більшого значення набуває пригнічення кровотворення в кістковому мозку. Автоімунне руйнування тромбоцитів зумовлене молекулярною схожістю глікопротеїну ВІЛ gp 120/160 і антигенів тромбоцитів. Зниження продукції тромбоцитів при ВІЛ-інфекції може бути пов'язане з інфікуванням мегакаріоцитів ВІЛ. Літературні дані свідчать, що у 10–20 % ВІЛ-інфікованих із тромбоцитопенією спостерігається спонтанна ремісія [1].

Зв'язок тромбоцитопенії з швидкістю прогресування ВІЛ-інфекції є предметом дискусії.

За даними Р. S. Sullivan і співавторів, тромбоцитопенія значною мірою асоціювалася з укороченням тривалості життя дорослих хворих із ВІЛ-інфекцією (ОШ 1,7; 95 % ДІ — 1,6–1,8) [2]. За даними М. Z. Aquino і співавторів, більш ніж у 10 % дітей із ВІЛ-інфекцією розвивається тромбоцитопенія зі значним зниженням кількості тромбоцитів (менше $50 \cdot 10^3$ клітин в 1 мкл), що може призвести до розвитку геморагічних ускладнень, збільшити епідеміологічну небезпеку для хворих [3]. Згідно до класифікації ВІЛ-інфекції у дітей (ВООЗ, 2002), тромбоцитопенія належить до II клінічної стадії захворювання.



Лікування тромбоцитопенії при ВІЛ-інфекції проводиться за загальними принципами лікування цього стану в дітей [4]. Але значні складнощі в терапії виникають при зниженні продукції тромбоцитів, пов'язаному з прогресом ВІЛ-інфекції, наявністю у хворого тяжкої імуносупресії та супровідних бактеріальних інфекцій, що ускладнює призначення глюкокортикоїдних гормонів і потребує оптимізації протоколів ведення ВІЛ-інфікованих дітей із тромбоцитопенією.

Мета дослідження — вивчення перебігу тромбоцитопенії у ВІЛ-інфікованих дітей із різною швидкістю прогресування захворювання для розробки рекомендацій щодо оптимізації їхнього лікування.

Матеріали та методи дослідження

Проводилося когортне дослідження з проспективним і ретроспективним вивченням й оцінкою анамнестичних і клініко-лабораторних даних. До досліджуваної когорти було включено 207 дітей, інфікованих ВІЛ перинатально. Хворі перебували під спостереженням в Одеському і Миколаївському центрах профілактики та боротьби зі СНІДом у 1995–2004 рр. Протягом клінічного спостереження оцінювалася кількість тромбоцитів у периферичній крові. У 63 хворих (I група) прогресування ВІЛ-інфекції оцінювалося як швидке. У цій групі клінічні прояви СНІДу (III клінічна стадія за класифікацією ВООЗ 2002 р.) або тяжкої імуносупресії розвинулись у віці до 12 міс. Прогресування ВІЛ-інфекції у 144 хворих (II група)

було оцінено як відносно повільне. Ступінь імуносупресії визначався згідно до класифікації Центру контролю та профілактики захворювань США (CDC) 1994 р. шляхом визначення показників клітинної ланки імунітету методом проточної цитометрії за допомогою системи FACSCount виробництва Becton Dickinson у лабораторії Одеського обласного центру профілактики і боротьби зі СНІДом. У досліджуваній когорті 32 дітям за клінічними й імунологічними показниками була призначена високоактивна антиретровірусна терапія (ВААРТ).

Порівняння частоти тромбоцитопенії в групах дітей із швидким і відносно повільним прогресуванням ВІЛ-інфекції проводили за допомогою чотирипільних таблиць шляхом розрахунку відношення шансів (ВШ) і 95%-го довірчого інтервалу (95 % ДІ) [5]. Оцінювалася кореляція кількості тромбоцитів і ступеня імуносупресії шляхом розрахунку коефіцієнта кореляції Спірмана (r). Статистичні розрахунки й оцінку отриманих даних проводили за допомогою пакета програм STATISTICA 5,5a на персональному комп'ютері.

Результати дослідження та їх обговорення

У 52 (25,12 %) хворих у досліджуваній когорті кількість тромбоцитів у периферичній крові була менше $150 \cdot 10^3/\text{мкл}$. У хворих із швидким прогресуванням ВІЛ-інфекції оцінювали кількість тромбоцитів на першому році життя. У другій групі оцінювали терміни виникнення тромбоцитопенії, коре-

ляцію кількості тромбоцитів і ступеня імуносупресії.

У 15,87 % хворих I групи тромбоцитопенія розвинулась у віці до 12 міс. У хворих із повільним прогресуванням ВІЛ-інфекції (II група) в 6,94 % випадків тромбоцитопенія розвинулась до 12 міс. Виявлена відмінність частоти тромбоцитопенії в I і II групах є статистично вірогідною — ВШ=2,53, (95 % ДІ 1,0–6,42). Частоту тромбоцитопенії у дітей на першому році життя та ступінь тяжкості порушень у хворих із швидким і відносно повільним прогресуванням ВІЛ-інфекції подано в табл. 1.

Проте середня кількість тромбоцитів у віці 12 міс не має вірогідних відмінностей у хворих із швидким і повільним прогресуванням ВІЛ-інфекції (табл. 2). У 2 хворих із швидким прогресуванням ВІЛ-інфекції з кількістю тромбоцитів на першому році життя менше $50 \cdot 10^3/\text{мкл}$ і вираженими клінічними проявами тромбоцитопенії у вигляді шкірного геморагічного синдрому та носових кровотеч основним СНІД-індикаторним станом був синдром виснаження, не було відмічено тяжкої імуносупресії, анемії, лейкопенії та лімфопенії.

У 10 (6,94 %) хворих із відносно повільним прогресуванням ВІЛ-інфекції тромбоцитопенія розвинулась у віці від 1 до 3 років. Кількість тромбоцитів у хворих не була нижче $50 \cdot 10^3/\text{мкл}$. У цій віковій групі кореляції між кількістю тромбоцитів і CD4^+ -лімфоцитів не було виявлено. У 15,27 % випадків у хворих II групи тромбоцитопенія розвинулась у віці

Таблиця 2

Середня кількість тромбоцитів у дітей із ВІЛ-інфекцією у віці 12 міс

Група	M, $10^3/\text{мкл}$	95 % ДІ
I група, n=34	255,29	222,17–288,42
II група, n=33	249,73	219,76–279,69

Таблиця 1

Частота тромбоцитопенії на першому році життя у дітей із ВІЛ-інфекцією

Кількість тромбоцитів, $10^3/\text{мкл}$	I група	II група	P
<50	2 (3,17 %)	1 (0,7 %)	0,08
50–99	2 (3,17 %)	4 (2,78 %)	1
100–150	6 (9,52 %)	5 (3,47 %)	0,07
Всього	10 (15,87 %)	10 (6,94 %)	<0,05



від 3 до 5 років, у 3 хворих кількість тромбоцитів була менше $50 \cdot 10^3/\text{мкл}$. При аналізі кореляції кількості тромбоцитів і ступеня імуносупресії у хворих з відносно повільним прогресуванням ВІЛ-інфекції у віці від 3 до 5 років було виявлено помірної сили корелятивний зв'язок кількості тромбоцитів і відносної кількості CD4^+ -лімфоцитів ($r = 0,27$; $P < 0,05$).

Перебіг тромбоцитопенії у хворих із швидким прогресуванням ВІЛ-інфекції був прогресивним без випадків спонтанної ремісії. У більшості хворих із повільним прогресуванням ВІЛ-інфекції з кількістю тромбоцитів більше $100 \cdot 10^3/\text{мкл}$ перебіг тромбоцитопенії був безсимптомним рецидивуючим. За відсутності геморагічного синдрому специфічного лікування тромбоцитопенії не проводилося. При наростанні шкірного геморагічного синдрому в процесі спостереження за хворим і/або приєднанні кровотечі проводилася терапія преднізолоном добовою дозою $60 \text{ мг}/\text{м}^2$ (що відповідає дозі $2 \text{ мг}/(\text{кг} \cdot \text{добу})$) протягом 3 тиж. При позитивній клініко-лабораторній динаміці дозу преднізолону зменшували по 5 мг протягом 3 днів до повної відміни. За наявності у дитини носових кровотеч, що важко купіруються, початкову дозу преднізолону

збільшували до $3\text{--}5 \text{ мг}/(\text{кг} \cdot \text{добу})$ протягом $3\text{--}5$ днів до купірування геморагічного синдрому з переходом потім на дозу $2 \text{ мг}/(\text{кг} \cdot \text{добу})$. Дітям із тяжкою імуносупресією лікування преднізолоном проводили з одночасним призначенням курсів антибактеріальної терапії та специфічної профілактики опортуністичних інфекцій.

Початковою або альтернативною терапією може бути введення внутрішньовенного імуноглобуліну. Основний механізм його дії полягає в оборотній блокаді Fc-рецепторів на макрофагальних клітинах. У результаті зменшується опсонізація тромбоцитів, що запобігає їхньому руйнуванню в кров'яному руслі. Доза внутрішньовенного імуноглобуліну дорівнює $0,4 \text{ г}/(\text{кг} \cdot \text{добу})$ протягом 5 днів. Такий метод лікування є найкращим у ВІЛ-інфікованих дітей із тяжкою імуносупресією.

У 5 дітей із вираженою тромбоцитопенією в результаті терапії преднізолоном була досягнута тільки клінічна ремісія, а клініко-лабораторна ремісія — при призначенні високоактивної антиретровірусної терапії.

Висновки

1. Тромбоцитопенія є частим гематологічним проявом ВІЛ-інфекції у дітей. Вона спостерігалась у $25,12\%$ хворих у досліджуваній когорті.

2. Розвиток тромбоцитопенії на першому році життя у ВІЛ-інфікованої дитини свідчить про високий ризик швидкого прогресування ВІЛ-інфекції.

3. Виражена тромбоцитопенія ($< 50 \cdot 10^3/\text{мкл}$) у дітей є показанням до призначення ВААРТ за відсутності інших показань.

Перспективним напрямом продовження дослідження є оптимізація терапевтичних схем для лікування хворих із тромбоцитопенією при ВІЛ-інфекції з урахуванням швидкості прогресування захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Marroni M., Gresele P., Vezza R. Thrombocytopenia in HIV-infected patients: prevalence and clinical spectrum // *Recenti Prog Med.* — 1995. — N 86. — P. 103-106.
2. *Epidemiology of anemia in human immunodeficiency virus infected persons: results from the Multistate Adult and Adolescent Spectrum of HIV Disease Surveillance Project* / P. S. Sullivan, D. L. Hanson, S. Y. Chu et al. // *Blood.* — 1998. — N 91. — P. 301-308.
3. *Thrombocytopenia in HIV-infected children* / M. Z. Aquino, H. K. Sato, J. Kamikawa et al. // *Int. Conf. AIDS* (Jul. 7–12). — 1996. — P. 105 (abstract no. Mo. B. 1293).
4. Имбах П. Диагноз и лечение хронической иммунной тромбоцитопенической пурпуры у детей // *Гематол. и трансфузиология.* — 1998. — № 3. — С. 27-31.
5. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. — М.: МедиаСфера, 2002. — 168 с.

УДК 618.41-174-055.2:616-002.3

Е. В. Шамік

ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ ПРИ ВАГІТНОСТІ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Проблема післяпологових гнійно-септичних ускладнень (ГСУ) залишається актуальною в сучасному акушерстві, незважаючи на досягнуті успіхи в діагностиці, профілактиці

та лікуванні, що обумовлено їх значною поширеністю та місцем у структурі материнської смертності [1]. Для виникнення післяпологових гнійно-септичних ускладнень необхідною умовою є присутність збудника. Причина інфекційних уск-

ладнень — не тільки наявність бактеріальної чи вірусної загрози, а й зниження імунної реактивності організму.

Формування антигенспецифічної відповіді під дією мікробного патогену потребує активації імунної системи, яка

