

Кіселик І.О., 2015
УДК 616.36-002.20-036.111:[369.223.22:615.386]

І.О. Кіселик

СПАЛАХ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ D У ВІДДІЛЕННІ ХРОНІЧНОГО ГЕМОДІАЛІЗУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Описано п'ять клінічних випадків гострого гепатиту D: чотири випадки коінфекції B+D, один – суперінфекції B+D.

Ключові слова: гепатит B, гепатит D, суперінфекція, ко-інфекція, клінічний випадок.

За даними ВООЗ, понад 2 млрд осіб у світі інфіковані або переохворіли вірусними гепатитами різної етіології. Глобальна поширеність гепатотропних вірусів являє собою пандемію, яка за масштабами у 4-5 разів перевищує поширення ВІЛ-інфекції [1]. У 2012 році кількість померлих від гепатитів вперше перевищила смертність від туберкульозу та малярії [1, 2].

Основну частину хворих на хронічні гепатити становлять особи, інфіковані вірусами гепатитів B та C, хоча спільність шляхів передачі вірусних гепатитів B, C, D, їх патогенетична схильність до хронізації зумовлюють високу частоту ураження печінки одночасно кількома вірусами. У числі перших досліджень поліетіологічних форм вірусних гепатитів було встановлення однієї з найпоширеніших комбінацій гепатотропних вірусів B та D [3, 4].

Згідно з результатами епідеміологічних досліджень, в світі нараховується близько 15-20 млн осіб, інфікованих HDV. В 1980-1990 рр. HDV-інфекція була високо ендемічна в таких регіонах земної кулі, як басейн Амазонки, країни Східної Європи, деякі країни Африки та Середнього Сходу [5]. Низька ендемічність реєструвалась на півночі Європи, переважно серед ін'єкційних споживачів наркотиків, середня – на півдні Європи, що була пов'язана переважно з внутрішньосімейною передачею HDV [6-10]. В подальші роки з'явилась тенденція до зниження захворюваності на гепатит D. Наприклад, в Європі кількість діагностованих випадків гострого гепатиту D зменшились від 3,1 в 1987 р. до 0,5 на 1 млн населення в 2004 р. [7, 10].

В Україні не відмічається значного епідемічного розповсюдження HDV-інфекції. Частота HBV-HDV мікст-гепатиту в Україні складає 11,3 %, і найвища його поширеність спостерігається серед гематологічних хворих (17,5 %), пацієнтів відділень гемодіалізу (16,0 %) та медпрацівників, що мають контакт із кров'ю (10,7 %).

Серологічне обстеження жителів Львівської області та інших західних областей України дозволило констатувати наявність anti-HDV у 14,9 % пацієнтів з хронічним гепатитом B та у 7,8 % пацієнтів з гострим гепатитом B [8, 10, 11].

Гостра HDV-інфекція може розвиватись при одномоментному інфікуванні людини HBV та HDV у вигляді ко-інфекції або суперінфекції HDV у пацієнтів з однією з хронічних форм HBV-інфекції [12].

Ко-інфекція обома вірусами призводить до розвитку гострої HBV- та HDV-інфекції, яка клінічно та лабораторно відповідає ознакам гострого гепатиту. Випадки подальшого розвитку хронічного гепатиту D при цьому клінічному варіанті рідкі; близько 95-98 % пацієнтів одужують [13]. Суперінфекція HDV реалізується в групі хворих з хронічною HBV-інфекцією. Цей варіант перебігу гострого гепатиту D характеризується високим ризиком хронізації, що може становити 80-85 % [14]. Нещодавно був описаний третій варіант HDV-інфекції у пацієнтів з ортотопічною трансплантацією печінки. З метою зменшення ймовірності реінфікування трансплантату HBV призначають специфічний імуноглобулін. У цьому випадку гепатоцити можуть бути інфіковані ізольовано HDV. При цьому варіанті перебігу HDV-інфекції anti-HDV можуть виявлятися в тканині печінки за допомогою імуногістохімічних методів задовго до активації HBV, оскільки його хелперний вплив необхідний для формування віріону HDV, а не для реплікації вірусу [15]. HDV-віремія визначається кількома місяцями пізніше при зниженні впливу anti-HBs, що свідчить на користь внутрішньопечінкового розповсюдження HDV від клітини до клітини. Ця теорія була підтверджена експериментально: у випадку зараження шимпанзе спочатку HDV, а потім HBV розвивалась HDV-інфекція при умові інокуляції HBV на 7-ий день, а не через місяць. Цей варіант HDV-інфекції отримав назву «хелпер-незалежна латентна інфекція» (helper-independent latent infection) [16, 17].

Доведено, що суперінфікування HDV призводить до пригнічення реплікативної активності HBV і тому серед хворих із маніфестним перебігом хронічної HB-вірусної

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

інфекції гепатит дельта частіше виявляється при інтегративній (35,4 %), ніж при реплікативній формі хвороби (3,2 %). Важливим клінічним та епідеміологічним висновком із цього факту є те, що маніфестування хронічної HBV-інфекції інтегративного типу (HBsAg-позитивної, HBV-DNA-негативної) можна вважати вагомою підставою для обстеження таких хворих на маркери гепатиту D [15]. Всупереч традиційним уявленням дані дослідження довели можливість перебігу D-інфекції навіть за відсутності поверхневого антигену вірусу гепатиту B. При дослідженні реакцій клітинного імунітету одержано достатньо підстав, щоб пояснити скорочення інкубаційного періоду, притаманне D-коінфекції, бурхливішим, ніж при моноетіологічному гепатиті B, розвитком імунної атаки на інфіковані гепатоцити. Встановлено, що загострення у вигляді 2-ої хвилі цитолізу, притаманні природному перебігу D-інфекції, зумовлені не стільки імунопатологічними реакціями, скільки цитопатичною дією D-вірусу [11, 17]. Сучасні дослідження, проведені в інших країнах, підтверджують міжвірусну взаємодію HBV та HDV, зокрема, Hsuan Hui Shih та співавт. у 2008 році встановили, що саме рівень HBsAg-емії (а не лише HBV-DNA) визначає тяжкість перебігу гепатиту D, з чого автори роблять висновок про важливість моніторингу HBsAg-емії в лікуванні D ко- та суперінфекції.

Протягом квітня-травня 2014 року у 5 хворих було діагностовано гострий гепатит D. Всі ці пацієнти знаходились на лікуванні у відділенні хронічного гемодіалізу Львівської обласної клінічної лікарні. Заслуговує на увагу те, що фактично мав місце спалах гепатиту D, в той час як звичайно описуються поодинокі випадки цього гепатиту.

Клінічний випадок № 1. Пацієнтка Ч., 53 роки, поступила в Львівську обласну інфекційну клінічну лікарню 11.04.14 р. Скарги на виражену загальну слабкість, жовтяницю, що поступово наростала протягом 10 днів до поступлення в ЛОІКЛ. З анамнезу відомо, що хвора знаходиться на амбулаторному лікуванні у відділенні хронічного гемодіалізу ЛОІКЛ з діагнозом: хронічний гломерулонефрит, хронічна ниркова недостатність, термінальна стадія, пролонгована гемодіалізом протягом 5 місяців. У січні 2014 р. хвора вже обстежувалась на маркери гепатитів: HBsAg – негативний, anti-HCV – негативний. При огляді виявлено іктеричність склер та шкіри. Язик вологий, з білим нальотом. Слизові оболонки ротоглотки помірно гіперемовані. Мигдалики звичайних розмірів, вологі, чисті. Периферичні лімфовузли не збільшені. Дихання через ніс вільне. Аускультативно – дихання жорстке, хрипів не чути, ЧД 18 за хв. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені. ЧСС 90 уд./хв. АТ 160/100 мм рт. ст. Живіт м'який, неболючий.

Печінка на +2,0 см виступала за край реберної дуги по середньоключичній лінії. Селезінка +2,0 см. Лабораторні дослідження: ер. $2,9 \times 10^{12}/л$, Hb 95 г/л, лейкоц. $11,2 \times 10^9/л$, п/я. 7 %, с. 76 %, лімф. 15 %, мон. 2 %, тромбоцити $166 \times 10^9/л$, ШОЕ 15 мм/год. Загальний білірубін 312,2 мкмоль/л, з них прямих 170,3, непрямий 141,9, АлАТ 10,0 ммоль/(год·л), тимолова проба 15,3 од. Сечовина 14,3 ммоль/л, креатинін 800,0 мкмоль/л. Загальний білок 63,4 г/л, альбумін 50,3 %, глобуліни 49,7 %, α_1 3,0 %, α_2 7,3 %, β 11,0 %, γ 28,4 %. Маркерограма: HBsAg + (позитивний), anti-HBc IgM + (позитивні), anti-HCV – (негативні), anti-HAV – (негативні). Був встановлений попередній діагноз: гострий гепатит B, жовтянична форма. Призначено дезінтоксикаційну терапію. На 19.04.14 р. загальний білірубін становив 127,7 мкмоль/л (прямий 82,8, непрямий 44,9), АлАТ 5,3 ммоль/(год·л), тимолова проба 18,2 од. 22.04.14 р. стан хворої погіршився: почали наростати явища інтоксикації, було блювання, інтенсивність жовтяниці збільшилась. Загальний білірубін від 23.04.14 р. 264,2 мкмоль/л (прямий 170,3, непрямий 93,9), АлАТ 12,0 ммоль/(год·л), тимолова проба 11,1 од. У зв'язку з другою хвилею наростання жовтяниці хворій повторно була зроблена маркерограма та отримані такі результати: HBsAg + (позитивний), anti HDV IgM + (позитивні), anti-HCV – (негативні). Встановлено клінічний діагноз: ко-інфекція гострий гепатит B + гострий гепатит D, жовтянична форма, тяжкий перебіг. Проводилась дезінтоксикаційна терапія глюкозо-сольовими розчинами. Стан хворої поступово покращився, 03.07.14 р. хвора була виписана додому в задовільному стані. При виписці загальний білірубін становив 38,2 мкмоль/л (прямий – 22,1, непрямий 16,1), АлАТ 0,3 ммоль/(год·л), тимолова проба 11,1 од.

Клінічний випадок № 2. Пацієнт К., 63 роки, поступив у Львівську обласну інфекційну клінічну лікарню 14.04.14 р. З 07.04.14 р. у хворого підвищена температура до 39 °С, періодично блювання, болі в правому підребер'ї, поступове наростання жовтяниці. З анамнезу відомо, що з січня 2014 р. знаходиться на гемодіалізі з приводу хронічної хвороби нирок, ниркової недостатності в термінальній стадії, пролонгованій гемодіалізом. 12.04.14 р. хворий поступив у хірургічне відділення Львівської обласної клінічної лікарні, де при УЗД-обстеженні були виявлені конкременти в жовчному міхурі та поширений до 10 мм холедох. Хворому була проведена папілотомія з ревізією позапечінкових жовчних шляхів. Конкрементів у них не виявлено. Діагноз механічної жовтяниці було знято. При обстеженні виявлені такі лабораторні показники: загальний аналіз крові: Hb 110 г/л, лейкоц. $10,8 \times 10^9/л$, е. 1 %, п/я. 8 %, с. 48 %, лімф. 37 %, мон. 9 %, ШОЕ 25 мм/год, загальний

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

білірубін 420,2 мкмоль/л (прямий 280,1, непрямий 140,1), АлАТ 826 од./л, (N 0-42 од/л), сечовина 10,0 ммоль/л, креатинін 480 мкмоль/л. Хворий був консультований інфекціоністом і після отриманих результатів маркерограми: (HBsAg + (позитивний), anti-HBc IgM + (позитивні), anti-HCV (негативні) – був переведений в ЛОІКЛ із діагнозом гострий гепатит В. При огляді в ЛОІКЛ стан хворого середньої тяжкості. Виражена загальна слабкість. Шкірні покриви та склери іктеричні. У легенях дихання жорстке, хрипів не чути. Тони серця ритмічні. АТ 180/90 мм рт.ст. Ps=100. Живіт при пальпації болючий в правому підребер'ї, проекції жовчного міхура. Печінка +4,0 см. Лабораторні дані: загальний аналіз крові: ер. $3,7 \times 10^{12}$ /л, Hb 114 г/л, лейкоц. $11,6 \times 10^9$ /л, п/я. 18 %, с. 50 %, лімф. 30 %, мон. 2 %, тромбоцити 104×10^9 /л, ШОЕ 12 мм/год, загальний білірубін 410,5 мкмоль/л (прямий 302,7, непрямий 107,8), АлАТ 15,8 ммоль/(год·л), тимолова проба 6,2 од., сечовина 17,6 ммоль/л, креатинін 475,0 мкмоль/л, загальний білок 54,3 г/л, альбумін 49,9 %, глобуліни 50,1 %, α_1 3,0 %, α_2 6,5 %, β 10,6 %, γ 30,0 %, лужна фосфатаза 5,6 мккат/л, протромбіновий час 21 сек, протромбіновий індекс 71 %, фібриноген 2,7 г/л, гематокрит 0,48 л/л. Була призначена дезінтоксикаційна терапія. Стан хворого не покращувався. Продовжував наростати рівень загального білірубину, що на 22.04.14 р. становив 510,7 мкмоль/л (прямий 387,7, непрямий 123), АлАТ 12,18 ммоль/(год·л), тимолова проба 5,2 од. Періодично з'являлись болі в правому підребер'ї.

23.04.14 р. хворий у зв'язку з тяжким перебігом гепатиту В був обстежений на гепатит D. Були отримані такі результати: HBsAg + (позитивний), anti-HDV IgM + (позитивні), anti-HCV – (негативні). Встановлений клінічний діагноз: ко-інфекція гострого гепатиту В + D, жовтянична форма, тяжкий перебіг. 25.04.14 р. у хворого з'явилися різкі болі в правому підребер'ї, підвищилась температура до 40 °С. При УЗД виявлені ознаки механічної жовтяниці: збільшення об'єму жовчного міхура, розширення до 8 мм холедоха. Загальний аналіз крові: ер. $3,6 \times 10^{12}$ /л, Hb 122 г/л, лейкоц. $16,4 \times 10^9$ /л, п/я 12 %, с. 50 %, лімф. 34 %, мон. 4 %, тромбоцити 133×10^9 /л, ШОЕ 26 мм/год. Після консультації хірурга хворий був переведений в хірургічне, а потім у реанімаційне відділення ЛОКЛ, де 27.04.14 р. помер на фоні наростання явищ поліорганної недостатності. При розтині було виявлено панкреанекроз, що ймовірно розвинувся на фоні холангіту. Тобто гострий гепатит не був безпосередньою причиною смерті, але тяжка комбінована патологія вплинула на перебіг хвороби.

Клінічний випадок № 3. Пацієнтка Х., 44 роки, була консультована інфекціоністом із приводу жовтяниці 12.05.14 р. у відділенні хронічного гемодіалізу ЛОКЛ. З

анамнезу стало відомо, що жовтяниця поступово наростала протягом тижня до поступлення в ЛОКЛ. Хвора знаходилась на гемодіалізі з лютого 2014 р. Тоді ж була обстежена на маркери гепатитів: HBsAg – (негативний), anti-HCV – (негативні). При огляді виявлено іктеричність склер та шкіри. В легенях дихання жорстке, хрипів не чути, ЧД 18 на хв. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені, ЧСС 76 уд./хв. АТ 140/90 мм рт.ст. Живіт м'який, неболючий. Печінка +1,0 см. Селезінка не збільшена. Лабораторні дослідження: ер. $3,4 \times 10^{12}$ /л, Hb 118 г/л, лейкоц. $5,4 \times 10^9$ /л, п/я 3 %, с. 65 %, лімф. 30 %, мон. 2 %, тромбоцити 189×10^9 /л, ШОЕ 5 мм/год. Загальний білірубін 112,2 мкмоль/л (прямий 70,3, непрямий 41,9), АлАТ 18,9 ммоль/(год·л), тимолова проба 11,1 од., сечовина 11,2 ммоль/л, креатинін 312,1 мкмоль/л. У хворі були виявлені такі маркери вірусних гепатитів: HBsAg + (позитивний.), anti-HBc IgM + (позитивні), anti-HDV IgM + (позитивні), anti-HCV (негативні), anti-HAV (негативні). Встановлено клінічний діагноз: ко-інфекція гострого гепатиту В+D, жовтянична форма. Хвора була переведена в ЛОІКЛ. Була призначена дезінтоксикаційна терапія глюкозо-сольовими розчинами. Максимальний рівень загального білірубину становив 157,1 мкмоль/л (прямий 79,1, непрямий 78,0), АлАТ 20,4 мкмоль/(год·л), тимолова проба 9,8 од. Надалі стан хворої з позитивною динамікою і 4.06.14 р. хвора була виписана в задовільному стані. Загальний білірубін на момент виписки 26,4 мкмоль/л (прямий 15,1, непрямий 11,3), АлАТ 1,2 мкмоль/л. Заключний діагноз: ко-інфекція: гострий гепатит В + гострий гепатит D, жовтянична форма, середньої важкості.

Клінічний випадок № 4. Пацієнт О., 24 роки, був оглянутий інфекціоністом 21.05.14 р. з приводу жовтяниці у відділенні хронічного гемодіалізу ЛОКЛ. З анамнезу стало відомо, що жовтяниця поступово наростала протягом 10 днів. Хворий знаходився на амбулаторному лікуванні у відділенні хронічного гемодіалізу з грудня 2013 р. Маркери вірусних гепатитів В та С на той момент були від'ємні. При огляді: шкірні покриви та склери іктеричні. У легенях дихання жорстке, хрипів не чути, ЧД 16/хв. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені, ЧСС 88 уд./хв. АТ 170/100 мм рт.ст. Живіт м'який, неболючий. Печінка +2,0 см. Лабораторні дослідження: загальний аналіз крові: ер. $2,8 \times 10^{12}$ /л, Hb 88 г/л, лейкоц. $8,7 \times 10^9$ /л, п/я. 15 %, с. 55 %, лімф. 25 %, мон. 5 %, тромбоцити 165×10^9 /л, ШОЕ 2 мм/год, загальний білірубін 173,6 мкмоль/л (прямий 105,1, непрямий 68,5), АлАТ 11,2 ммоль/(год·л), тимолова проба 8,7 од. При подальшому обстеженні були отримані такі результати: HBsAg + (позитивний), anti-HBc IgM + (позитивні), anti-HDV IgM + (позитивні), anti-HCV (негативні), anti-HAV (негативні). Встановлено клінічний діагноз: ко-

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

інфекція: гострий гепатит В + гострий гепатит D, жовтянична форма. Хворий був переведений у ЛОІКЛ. Призначено дезінтоксикаційну терапію. Після проведеного лікування стан хворого покращився. У задовільному стані виписаний додому 13.06.14 р. Загальний білірубін на момент виписки 36,1 мкмоль/л (прямий 15,1, непрямої 21,0), АлАТ 2,2 ммоль/(год×л). Заключний діагноз: ко-інфекція гострого гепатиту В+D, жовтянична форма, середньої тяжкості.

Клінічний випадок № 5. Пацієнтка С., 77 років, поступила в Львівську обласну інфекційну клінічну лікарню 17.06.14 р. Скарги на жовтяницю, свербіж шкіри. З анамнезу відомо, що хворіла протягом 2 тижнів, коли помітила поступове наростання жовтяниці. Хвора знаходиться на амбулаторному лікуванні у відділенні хронічного гемодіалізу ЛОКЛ з діагнозом: хронічна хвороба нирок, хронічна ниркова недостатність, термінальна стадія, пролонгована гемодіалізом протягом 3 років. У березні 2013 р. діагностований хронічний гепатит В. При огляді виявлено іктеричність склер та шкіри. Язик вологий, з білим нальотом. Аускультативно дихання жорстке, хрипів не чути, ЧД 20 за хв. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені, ЧСС 84 уд./хв. АТ 180/110 мм рт. ст. Живіт м'який, неболючий. Печінка +4,0 см. Селезінка +2,0 см. Лабораторні дослідження: загальний аналіз крові: ер. $2,4 \times 10^{12}/л$, Нв 64 г/л, лейкоц. $8,4 \times 10^9/л$, п/я. 8 %, с. 38 %, лімф. 50 %, мон. 4 %, тромбоцити $202 \times 10^9/л$, ШОЕ 23 мм/год, загальний білірубін 179,7 мкмоль/л (прямий 108,8, непрямої 70,9), АлАТ 8,0 ммоль/(год×л), тимолова проба 10,7 од., сечовина 11,0 ммоль/л, креатинін 595,0 мкмоль/л, загальний білок 68,1 г/л, лужна фосфатаза 7,6 мккат/л, γ -ГТП 794,5 од/л. Маркерограма: HBsAg+ (позитивний), HBeAg+ (позитивний), anti-HDV IgM+ (позитивні), anti-HCV (негативні), anti-HAV (негативні). Встановлено клінічний діагноз: супер-інфекція хронічний гепатит В + гострий гепатит D, жовтянична форма. Призначено дезінтоксикаційну терапію глюкозо-сольовими розчинами. Максимальний рівень загального білірубину від 27.06.14 р. складав 283,8 мкмоль/л (прямий 170,3, непрямої 113,5), АлАТ 15,4 ммоль/(год×л), тимолова проба 13,2 од. 18.07.14 р. хвора виписана додому у задовільному стані. Загальний білірубін на момент виписки складав 18,9 мкмоль/л (прямий 9,5, непрямої 9,4), АлАТ 0,36 ммоль/(год×л), тимолова проба 2,7 од. Остаточний діагноз: суперінфекція хронічного гепатиту В + гострого гепатиту D, жовтянична форма, тяжкий перебіг.

Як видно з описаної клініки, гострий гепатит D у 3 із 5 випадків перебігав у тяжкій клінічній формі. У 4 випадках спостерігалась ко-інфекція гепатиту В+D, в одному – суперінфекція. Усі хворі знаходились на ліку-

ванні у відділенні хронічного гемодіалізу ЛОКЛ. У 4 хворих сеанси гемодіалізу проводились протягом 5-6 місяців до початку клініки гострого гепатиту, одна хвора знаходилась на гемодіалізі протягом 3 років.

Через 6 місяців після перенесеної микст-інфекції ми повторно обстежили хворих із метою діагностики хронізації процесу. Отримали наступні результати. У 3 хворих, які перенесли ко-інфекцію гепатиту В+D: HBsAg- (негативний), anti-HBcor+ (позитивний), HBeAg- (негативний), HBV DNA – (негативний), anti-HDV+ (позитивний), HDV RNA – (негативний). У хворі з суперінфекцією гепатиту В+D через 6 місяців після перенесеного гострого гепатиту D виявлені такі маркери гепатитів: HBsAg+ (позитивний), anti-HBcor+ (позитивний), HBeAg+ (позитивний), HBV DNA+ (позитивний), anti-HDV+ (позитивний), HDV RNA+ (позитивний). Такі наслідки перенесеного гепатиту співпадають з даними літератури, оскільки відомо, що хронічна HDV-інфекція частіше виникає у випадку перебігу гепатиту D у вигляді суперінфекції гепатиту В+D [5].

Незважаючи на те, що гепатит D не значно поширений на території України, він є важливою медичною проблемою, особливо у відділеннях хронічного гемодіалізу, оскільки не проводиться достатня робота по профілактиці гепатиту В, а відповідно і D-гепатиту. Так, з 255 хворих, що знаходяться на лікуванні у відділенні хронічного гемодіалізу ЛОКЛ, щеплення проти гепатиту В отримав 61 пацієнт, тобто 23,9 %, що є явно недостатньо для якісної профілактики гепатитів.

Література

1. Байкова І.Е. Актуальные вопросы диагностики и лечения хронических микст-вирусных гепатитов / И.Е. Байкова, И.Т. Никитин, Г.И. Сторожак. – <http://www.rusmedserv.com/>, 2001
2. Клінічні варіанти дельта-інфекції / А.Д. Вовк, С.В. Федорченко, Н.В. Татянюк, О.В. Ляшок // Інфекційні хвороби. – 1996. – № 2. – С. 44-47.
3. Возіанова Ж.І. Проблема вірусних гепатитів-микст / Ж.І. Возіанова, М.Ч. Корчинський, В.С. Сиротинський // Сучасні інфекції. – 2000. – № 2. – С. 30-35.
4. Герасун Б.А. Вірусний гепатит В. НВ-вірусна інфекція / Б.А. Герасун. – Львів: ЛНМУ ім. Данила Галицького, 2009. – 259 с.
5. Герасун Б.А. Особливості перебігу гепатиту Дельта з різними рівнями НВs-антигенемії / Б.А. Герасун, Д.Є. Телегін // Інфекційні хвороби. – 1999. – № 2. – С. 25-28.
6. Корчинський Н.Ч. Мутантні штамми вірусу гепатиту В і їх клінічне значення / Н.Ч. Корчинський, З.Р. Король // Сучасні інфекції. – 2006. – № 1-2. – С. 36-38.
7. Львов Д.К. Вирусные гепатиты / Д.К. Львов // Вопросы вирусологии. – 2002. – № 2. – С. 44-47.
8. Телегін Д.Є. Проблема вірусних гепатитів у центрах гемодіалізу / Д.Є. Телегін // Практична медицина. – 2003. – Т. IX, № 3. – С. 91-97.
9. Клінічні форми та наслідки вірусних гепатитів у хворих

з хронічною нирковою недостатністю, коригованою сеансами гемодіалізу / [Д.С. Телегін, П.С. Кондрат, Р.Ю. Грицко та ін.] // Інфекційні хвороби. – 2004. – № 1. – С. 9-14.

10. Федорченко С.В. Хроническая HDV-инфекция / С.В. Федорченко. – К.: Медицина, 2014. – 152 с.

11. Telehin D. The epidemiological aspects of delta infection in western region of Ukraine / D. Telehin, B. Gerasun, R. Gricko // Falk Symposium, Liver Cirrhosis and its Development. – Basel, Acad. Publishers, 1999. – № 115. – P. 83.

12. Шифф Ю.Р. Новое в гепатологии / Ю.Р. Шифф // Междунар. журн. медицинской практики. – 2000. – № 1. – С. 38-43.

13. Contempo Advances in the treatment of chronic viral hepatitis. 1999 // JAMA. – 1999. – Vol. 282, N 6. – P. 512.

14. Hsuan Hui Shih. Hepatitis B Surface Antigen Levels and Sequences of Natural Hepatitis B Virus Variants Influence the Assembly and Secretion of Hepatitis D Virus / Hsuan Hui Shih, King-Song Jeng, Wan-Jr Syu // J. Virology. – 2008. – Vol. 82, N 5. – P. 2250-2264.

15. Role of hepatitis B, C, and D viruses in dual and triple infection: influence of viral genotypes and hepatitis B precore and basal core promoter mutations on viral replicative interference / [R. Jardi, F. Rodriguez, M. Buti et al.] // Hepatology. – 2001. – Vol. 34, N 2. – P. 404-410.

16. Molecular epidemiological and clinical aspects of hepatitis D virus in a unique triple hepatitis viruses (B, C, D) endemic community in Taiwan / [S.N. Lu, T.M. Chen, C.M. Lee et al.] // J. Med. Virol. – 2003. – Vol. 70, N 1. – P. 74-80.

17. Replication status and histological features of patients with triple (B, C, D) and dual (B, C) hepatic infections / [P. Mathurin, V. Thibault, K. Kadidja et al.] // J. Viral Hepatitis. – 2000. – Vol. 7, N 1. – P. 15-22.

THE OUTBREAK OF HEPATITIS D IN DEPARTMENT OF CHRONIC HEMODIALYSIS

O.I. Kiselyk

SUMMARY. This article presents five clinical cases of acute hepatitis D: four co-infection B+D and one superinfection B+D.

Key words: *hepatitis B, hepatitis D, superinfection, co-infection, clinical case.*

Отримано 28.11.2014 р.

© Морочковський Р.С., 2015
УДК 616.988.21-036-036-2(477.82)

Р.С. Морочковський

ЗАХВОРЮВАННЯ НА СКАЗ У ВОЛИНСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Волинська обласна інфекційна лікарня

Наведено випадок сказу у дитини 4 років. Клінічною особливістю захворювання був тривалий перебіг хвороби, пізні виникнення слинотечі.

Ключові слова: *сказ, клінічні особливості.*

Сказ – особливо небезпечне вірусне захворювання всіх теплокровних тварин і людини. Інфікування людини сказом відбувається здебільшого від диких хижих (вовки, лисиці – 41,4 %) чи домашніх тварин (коти – 21,8 %, собаки – 15,3 %,) а також сільськогосподарських тварин (20,2 %) [1]. За даними ВООЗ, сказ входить у першу п'ятірку хвороб, спільних для людини і тварин, що наносять найбільший соціально-економічний збиток. На сьогодні він реєструється у 150 країнах світу. За відсутності вчасного профілактичного лікування характеризується абсолютною смертністю, через це щорічно гине понад 55 тисяч людей і більше 1 млн тварин.

Прямі збитки від сказу складають біля 4 млрд євро в рік [2].

В останні роки територія України опинилась в самому центрі нозоареалу сказу в Європі. При аналізі динаміки захворювання на сказ в Україні за останні 15 років відмічаємо стрімкий розвиток епізоотії. Починаючи з 1996 по 2007 рр., рівень захворюваності виріс у десять разів. З 2008 р. відмічається зменшення захворюваності на сказ майже в 2 рази. У Волинській області у минулому році зареєстровано 57 осередків сказу серед тварин у 14 районах (в Луцькому – 10 випадків, Іваничівському, Камінь-Каширському, Рожищенському – по 5). Станом на 1 жовтня 2014 р. лабораторно (установами ветеринарної медицини) підтверджено сказ у тварин в 23 населених пунктах області, найбільше випадків зафіксовано у Маневичівському (7), Ковельському (4), Володимир-Волинському, Горохівському, Ківер-