

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
АСОЦІАЦІЯ ІНФЕКЦІОНІСТІВ УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ім. І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО**

ВАЖЛИВІ ЗООНОЗИ

**Матеріали науково-практичної конференції
і пленуму Асоціації інфекціоністів України**

(13-14 травня 1999 року, м. Луцьк)

УДК

Редакційна колегія:

заслужений діяч науки і техніки України, проф. *М.А. Андрейчин* (відповідальний редактор), проф. *Н.А. Васильєва*, заслужений діяч науки і техніки України, академік АМН України, проф. *Ж.І. Возіанова*, доц. *О.Л. Івахів* (відповідальний секретар), заслужений лікар України, докт. мед. наук *А.О. Руденко*.

ISBN

НОВЕ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПІРОЗ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Традиційна терапія лептоспірозу, яка включає антибіотики, глюкокортикоїди, масивну детоксикацію, не завжди ефективна, тому необхідне її удосконалення з випробуванням нових специфічних засобів і методів дезінтоксикації.

Обстежено 336 осіб віком від 14 до 75 років, хворих на лептоспіроз. Чоловіків було 227 (67,5 %), жінок – 109 (32,5 %). Легкий перебіг хвороби спостерігався в 15 (4,5 %), середньоважкий – у 87 (25,9 %), важкий – у 234 (69,6 %) пацієнтів. Померло 53 (15,7 %) хворих. Лептоспіроз був спричинений переважно *L. icterohaemorrhagiae* (80,9 %), рідше – *L. grippityphosae* (8,6 %), у поодиноких випадках – *LL. canicola*, *hebdomadis*, *romona*; у 26 (7,7 %) осіб визначити збудника не вдалось.

Лікування проводилось диференційовано, з урахуванням важкості хвороби. При легкому перебігу лептоспірозу терапія обмежувалась призначенням антибіотиків (в основному пеніциліну до 6 млн. ОД на добу) і звичайних дезінтоксикаційних засобів. Середній ліжко-день у цієї групи хворих склав $12,1 \pm 1,1$.

При середньоважкому перебігу застосовували більш масивну дезінтоксикаційну терапію (внутрішньовенне введення глюкозо-сольових розчинів), в окремих випадках, за показаннями, – діуретики, короткочасно (1-3 дні) глюкокортикоїди, вітаміни, гепатопротектори. Середній ліжко-день становив $19,1 \pm 0,8$ (порівняно з легким перебігом $P < 0,001$).

У лікуванні хворих з важким перебігом лептоспірозу додатково застосовували специфічні імуноглобуліни (Ig) та ентеросорбент (ЕС) СКНП-2, добову дозу пеніциліну збільшили до 12 млн. ОД, обов'язково призначали глюкокортикостероїди по 90-360 мг за добу в перерахунку на преднізолон. У залежності від терапії, що проводилась, хворі були поділені на 6 груп. 1-а – контрольна (55 осіб) отримувала традиційну терапію, у комплексному лікуванні 2-ї групи (60 хворих) застосували ще й гетерогенний Ig, 3-ї групи (48 хворих) – традиційну терапію і донорський Ig, 4-ї групи (23 хворих) – традиційну терапію та ЕС, 5-ї групи (25 осіб) – крім того гетерогенний Ig і 6-ї групи (23 хворих) – ЕС з донорським Ig. Зіставлення проводились за максимальними показниками білірубину та креатиніну, їх динамікою в перші 7-10 днів терапії, тривалістю стаціонарного лікування, летальністю.

У перші дні після поступлення в стаціонар (у деяких хворих – навіть до тижня і довше) у 52,4-72,7 % хворих рівень білірубину продовжував зростати, але вже до 10-го дня лікування в усіх хворих, які отримували ЕС (окремо і в комбінації з Ig), він майже дорівнював початковим показникам, тоді як у пацієнтів, яких лікували Ig, він був вищим від початкового на 24-31 %.

У 34,8-75 % хворих у перші дні перебування в стаціонарі зростали також прояви ниркової недостатності. Найгірша динаміка відзначалась у групах

хворих, які отримували ЕС окремо і в комбінації з гетерогенним Ig, показники креатиніну зростали на 19-35 %; при застосуванні донорського Ig (окремо і в комбінації з ЕС) до 10-го дня лікування концентрація креатиніну майже не відрізнялась від початкового рівня.

Включення в комплексну терапію лептоспірозу специфічного донорського Ig сприяло деякому зменшенню тривалості стаціонарного лікування і летальності, порівняно з контрольною групою та особами, які отримували гетерогенний Ig. Раніше нами було доведено, що застосування донорського Ig найефективніше в перші 6 днів хвороби. Проте з'ясувалось, що значення має не сам строк введення препарату, а наявність специфічної імунної відповіді організму в цей час. Застосування препарату до появи власних антитіл (замісна терапія) суттєво покращує функцію нирок, скорочує тривалість стаціонарного лікування, зменшує летальність. Використання гомологічного Ig при наявності власних антитіл у хворого не дає лікувального ефекту.

При комбінованій терапії ЕС та Ig різко знижується летальність, порівняно з попередніми групами, при однакових строках стаціонарного лікування. При цьому слід відзначити, що ЕС і донорський Ig взаємно посилюють позитивну дію один одного, а в комбінації ЕС із гетерогенним Ig переважає дія ЕС, у тому числі негативна щодо функції нирок.

Встановлено вплив різних методів терапії на формування гуморального імунітету. Застосування гетерогенного Ig гальмує імуногенез, що проявляється затримкою продукції специфічних антитіл, низьким їх рівнем, а іноді й повною відсутністю антитілоутворення. Застосування ЕС – окремо і в поєднанні з гетеро- і, особливо, донорським Ig, сприяло збільшенню титрів антитіл ($P < 0,05-0,01$).

Отже, застосування ентеросорбентів при лептоспірозі сприяє швидкому усуненню інтоксикації, зменшенню печінкової недостатності, стимуляції імуногенезу. Показана протективна дія донорського специфічного Ig щодо функції нирок. Поєднане застосування ЕС і донорського Ig посилює позитивну дію кожного із препаратів, що дозволяє покращити результати лікування і значно знизити летальність.

Л.О. Антонова, Є.О. Шабловська
СИТУАЦІЯ ЩОДО СКАЗУ В УКРАЇНІ
НДІ епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л.В. Громашевського, м. Київ

Поширення на території Європейського регіону великої епізоотії сказу серед диких тварин, передусім лисиць, багато в чому визначає епідеміологічну характеристику рабічної інфекції і стало важливою міжнародною епізоотологічною, епідеміологічною та екологічною проблемою. В Україні

також спостерігається досить напружена епізоотична обстановка щодо сказу. Кількість виявлених тварин, хворих на сказ, постійно зростає.

Основним розповсюджувачем сказу в дикій природі є лисиці, чисельність яких внаслідок неконтрольованого розмноження постійно збільшується. Із загальної кількості захворювань тварин на сказ, зареєстрованих в Україні, 25 % припадає на диких, 32 % – на сільськогосподарських, 43 % – на домашніх (собак і котів) тварин. Значна кількість хворих на сказ сільськогосподарських і домашніх тварин є прямим підтвердженням епізоотичного неблагополуччя серед тварин у дикій природі. Серйозність положення посилюється ще й тим, що зараз значно збільшилась кількість безпритульних тварин (собак, котів) і знизився об'єм щеплень тварин проти сказу. Це створює передумови для відродження сказу міського типу, тобто може повторитись ситуація, яка спостерігалась у 50-ті роки, коли захворюваність людей на сказ обчислювалась сотнями випадків на рік. Наприклад, протягом 1951-1954 рр. в Україні було зареєстровано 767 захворювань людей на сказ. В умовах складної епізоотичної ситуації захворюваність людей на сказ в останнє десятиліття утримується на рівні 1-2 випадки за рік, що забезпечується, в основному, медичними заходами, тобто проведенням антирабічних щеплень особам, які постраждали від укусів тварин.

Щорічно за антирабічною допомогою звертається більш як 100 тис. постраждалих від укусів, з них щепиться 30-35 тис. Антирабічна допомога потребує принципового удосконалення. Насамперед, при її наданні і проведенні активної імунізації слід перейти на застосування концентрованої культуральної вакцини, що дасть змогу при достатньому імунному ефекті в 5 разів скоротити кількість щеплень і у 25 разів зменшити об'єм препарату, який вводиться, порівняно з морально застарілою антирабічною вакциною, яка і досі застосовується в Україні. Зараз організаційно вирішується питання щодо постачання в країну концентрованої культуральної антирабічної вакцини. Пасивна антирабічна профілактика постраждалим у разі необхідності надається шляхом введення антирабічного кінського імуноглобуліну, який може викликати серйозні алергічні ускладнення. Нами розроблений і апробований антирабічний людський імуноглобулін, який як алогенний препарат не викликає алергічних ускладнень. Зараз вирішується питання про його виробництво в Україні.

Медична антирабічна допомога є достатньо дорогим заходом. На одну людину витрачається біля 200 у. о. Якщо в Україні щеплення проти сказу проводиться щорічно 30-35 тис. людей, то на ці заходи витрачається 6-7 млн. у.о. Крім того, у подальшому при епізоотичній ситуації, яка ускладнюється, попередження сказу тільки медичними засобами не буде оптимальним заходом. Тому актуальним в економічному і соціальному плані є вирішення питання імунізації проти сказу диких тварин, що з успіхом застосовується в ряді країн і є значно дешевшим засобом у боротьбі зі сказом. У цьому напрямку

ветеринарними фахівцями спільно з нами ведуться роботи по створенню і виробництву пероральної антирабічної вакцини для імунізації диких тварин.

Ю.А. Барштейн
**ПОРУШЕННЯ СИСТЕМИ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ
ЯК ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ФАКТОР ПОЛІОРГАННОЇ
ПАТОЛОГІЇ ПРИ ІКТЕРОГЕМОРАГІЧНОМУ
ЛЕПТОСПІРОЗІ**

НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського, м. Київ

В останній час у зв'язку з екологічними негараздами у довкіллі, розповсюдженням тварин-переносників збудників, набули поширення хвороби зоонозної природи. Серед них певне місце займає іктерогеморагічний лептоспіроз (ІГЛ), який за тяжкістю уражень життєвоважливих органів досить часто закінчується летально.

Результати наших багаторічних досліджень патологоанатомічних розтинів померлих від лептоспірозу і морфологічного вивчення їх матеріалів на різних рівнях, а також аналіз історій хвороби дають підстави висловити ряд положень.

У летальному завершенні ІГЛ велике значення має несвоєчасне встановлення правильного діагнозу захворювання. Не завжди проводиться ретельна його диференціальна діагностика вже із самого початку, коли відбувається реалізація механізму передачі збудника (за Л.В. Громашевським) у захворювання, у зв'язку з тим, що прояви інфекційно-токсичного синдрому (нездужання, біль голови, болі в м'язах і суглобах, підвищена температура тіла тощо) притаманні більшості інфекційних хвороб. Але жовтяниця, прояви геморагічного діатезу, гіперемія та крововиливи в кон'юнктиву, вогнищеві крововиливи на тілі, біль у литках, зменшення діурезу та зміна кольору сечі дають підставу вже на догоспітальному етапі правильно поставити діагноз, який у подальшому підтверджується мікробіологічним дослідженням.

Названі симптоми вже на початку патологічного процесу при ІГЛ пов'язані з порушеннями системи мікроциркуляції (СМЦ), пошкодженням мікросудин (МС), токсичною дією збудника, його антигенів та інших біологічно активних речовин на ендотелій судин усіх органів (з цим пов'язана поліорганність уражень): головного мозку та його оболонок, легень, серця, особливо печінки (життєво важливого бар'єру) і нирок як органу виведення з організму шлаків.

Уже в цей період, правильно розуміючи патогенез пошкоджень, спричинених дією збудника на ендотелій МС, терапію спрямовують на знешкодження його і на зміцнення стінок МС та ендотелію як структурної основи гістогематичних бар'єрів. Ці пошкодження прискорюють генералізацію інфекції та ускладнюють патологічний процес, посилюючи ураження все більшого і більшого числа систем, органів, тканин і клітин.

Пошкодження ендотелію, порушення кровообігу в зв'язку з ураженням серця, гемостазіологічної системи з розвитком ДВЗ крові (агрегація еритроцитів у МС, відкладання на їх стінках ниток і грудочок фібрину, згруповання тромбоцитів у просвіті та утворення фібринових тромбів) створюють умови для порушення постачання в клітини органів необхідних для їх життєдіяльності та функції речовин і затримки виведення шлаків. Це викликає блокаду метаболізму, що особливо небезпечно для печінки і нирок, так як формується печінково-ниркова недостатність.

Крововиливи спостерігались в оболонках і тканині мозку, легенях, серці, нирках, клітковині, шлунку, кишках, серозних оболонках і порожнинах тощо.

У мозку та його оболонках, крім крововиливів, спостерігались дегенеративні зміни нейронів, слабо виражені навколосудинні інфільтрати і невелика реакція глії, ураження судин усіх калібрів з особливим ушкодженням МС і з проявами ДВЗ-синдрому. У легенях відзначались серозно-фібринозний набряк і крововиливи в їх тканину, а також у плевральну порожнину, розлита бронхопневмонія за рахунок приєднання бактерійної флори. При ранньому застосуванні антибіотиків така пневмонія не виникала, тому що антибіотикотерапія затримує реалізацію збудниками бактерійної природи свого патогенного потенціалу.

У серці, крім іноді досить значних крововиливів у навколосерцеву сорочку, порожнину перикарду і міокард, ми виявили вогнища крововиливів під ендокард правого передсердя в нижньому відділі перегородки, де розташований атріовентрикулярний вузол Ашоф-Товара, який переходить у атріовентрикулярний пучок (провідна система серця). Ці крововиливи порушують діяльність серця і ще більш ускладнюють кровообіг в організмі в умовах, коли кров виходить за межі судин і скупчується в серозних порожнинах, м'яких тканинах тіла, у шлунково-кишковому тракту тощо, набуваючи великого значення в танатогенезі ІГЛ. У печінці спостерігали дифузну дистрофію гепатоцитів з порушенням трабекулярної будови часточок і розлади кровообігу, а також ураження СМЦ. У нирках виявляли серозний набряк, різку дистрофію епітелію каналців, переважно головних відділів нефрона, аж до зернистого розпаду, і злушення клітин. Мали місце також інфільтрати в інтерстиції з полібластів, лімфоцитів та невеликого числа полінуклеарів. Вони локалізувалися, головним чином, у кортикомедулярній зоні. У нерівномірно розширених просвітах каналців спостерігались білкові маси з домішкою лейкоцитів. У дистальних відділах нефрона зустрічались циліндри, скупчення злушених клітин, зернистий детрит, кров.

Таким чином, в основі летального завершення ІГЛ лежать порушення СМЦ, розвиток ДВЗ-синдрому, інфекційно-токсичного шоку за наявності тяжкої печінково-ниркової та серцево-судинної недостатності, які виникають також у результаті безпосередньої уражуючої дії збудника на паренхіму органів і, перш за все, печінки та нирок.

Е.О. Белкіна, Н.Ф. Меркулова, Н.О. Єкімова
**КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ДОРΟΣЛИМИ,
ХВОРИМИ НА КИШКОВИЙ ЄРСИНІОЗ**
Медичний університет, м. Харків

Кишковий єрсиніоз – зоонозна інфекційна хвороба, яка має глобальний характер. В Україні за останнє десятиріччя захворюваність на неї зросла, виявляються як спорадичні випадки, так і обмежені локальні спалахи.

Є прямий зв'язок між зростанням вживання сирих овочів, молока, фруктів та інших продуктів, які не пройшли термічну обробку, і захворюваністю на кишковий єрсиніоз. У зв'язку з економічними труднощами, придбанням населенням міста земельних ділянок для вирощування овочів і фруктів, зберіганням урожаю в буртах, у пристосованих ямах, підвалах, зростає ризик інфікування цих продуктів єрсиніями, які виділяються із сечею, фекаліями щурів, мишей, домашніх тварин. Вживання сирової води також має значення в розповсюдженні хвороби.

Нами проаналізовано 77 історій хвороб пацієнтів з кишковим єрсиніозом, які лікувались у діагностичному відділенні обласної інфекційної лікарні за останні 4 роки. Діагноз у всіх випадках підтверджено серологічно, а в 5 – ще й бактеріологічно. Чоловіків було 37, жінок – 40. Вік хворих коливався від 17 до 55 років, але в переважній більшості був від 26 до 46 років. Частина хворих були продавцями овочів, фруктів, власниками домашніх тварин; половина харчувались у громадських їдальнях.

60 хворих поступили на першому тижні захворювання, 17 – на 8-10-й день. Діагнози при направленні були різноманітними: від лихоманки нез'ясованого генезу до тифо-паратифів, ГРВЗ, гастроентеритів, вірусних гепатитів, сепсису тощо. За тяжкістю перебігу хворі розподілились таким чином: легкий був у 15, середньотяжкий – у 52, тяжкий – у 10. У клінічній картині середньотяжкого перебігу провідним був синдром інтоксикації, який проявлявся помірною чи високою температурою тіла, артралгіями, міалгіями, болем голови і слабкістю. У 24 хворих спостерігався диспепсичний синдром, у половини – пронос від 1-2 до 5 разів за добу. У третини пацієнтів на 2-5-у добу з'явилась висипка дрібно-еритематозна, крупно-плямиста, у 3 пацієнтів – дрібно-папульозна. У 15 хворих відмічалась генералізована лімфаденопатія, у 22 – збільшення печінки. У 6 випадках захворювання нагадувало вірусний гепатит з незначним підвищенням вмісту білірубіну, активності АлаТ, АсАТ.

У 3 хворих єрсиніоз перебігав тяжко, за септичним варіантом. Захворювання тривало 50-55 діб, відновний період відбувався повільно. При легкому перебігу хвороби тривалість лікування була 10-15 діб. У деяких пацієнтів розвивались ускладнення: серозний менінгіт у 2, інфекційно-алергічний міокардит у 4, реактивний поліартрит у 4, гепатит у 6, дисбактеріоз

у 3. Діагноз кишкового ерсиніозу лабораторно підтверджено за допомогою РНГА, титри були від 1:200 до 1:3200 із сероварами 03, 09.

Отже, для кишкового ерсиніозу характерний клінічний поліморфізм, тому його діагностика на першому тижні важка. У дорослих захворювання перебігає частіше середньотяжко. Допомагає в постановці діагнозу серологічне обстеження, зокрема РНГА.

Є.І. Бичківська

**ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ ФОНОВОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ НА
ФАГОЦИТАРНУ СИСТЕМУ ЗАХИСТУ І ФОРМУВАННЯ
ДИФТЕРІЙНОГО БАКТЕРІОНОСІЙСТВА У ДІТЕЙ**

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Поряд з антитоксичним імунітетом достатньої напруженості, наслідки потрапляння збудника дифтерії в організм значною мірою визначаються функціональною спроможністю чинників неспецифічної резистентності організму, зокрема станом фагоцитарної системи захисту. Спостереження проведено в 64 дітей віком 6-12 років, носіїв токсигенних штамів дифтерійної коринебактерії біовару *gravis*, виявлених серед контактних із хворим на дифтерію. Дівчаток було 39 (60,9 %), хлопчиків – 25 (39,1 %). Усі бактеріоносії, згідно з медичною документацією, були щеплені проти дифтерії, однак у 17 (26,6 %) з них виявлено порушення термінів ревакцинації. За даними РПГА, вихідний титр дифтерійного анти毒素у в сироватці крові коливався в межах 1:80-1:320, лише у двох пацієнтів досягав 1:640. Для вивчення стану фагоцитарної системи захисту в динаміці хвороби визначалися такі показники: фагоцитарний індекс (ФІ), фагоцитарне число (ФЧ), спонтанний НСТ-тест. Усі бактеріоносії отримували принципово однотипне лікування: антибіотики (переважно еритроміцин), антигістамінні, полівітаміни, зрошування ротоглотки бактерицидними середниками. Залежно від кратності виділення *S. diphtheriae* сформовано 2 групи. У 23 (35,9 %) бактеріоносіїв (1-а група) збудник дифтерії виділявся один раз, у 41 (64,1 %) бактеріоносія (2-а група) – два рази і більше. Контрольну групу склали 15 здорових дітей такого ж віку, в яких середні рівні ФІ, ФЧ і НСТ-тесту становлять відповідно $54,1 \pm 4,3$ %, $5,1 \pm 0,6$, $15,3 \pm 0,8$ %. При поступленні в стаціонар у бактеріоносіїв дифтерії виявлено такі порушення фагоцитарної системи нейтрофілів. ФІ був знижений у пацієнтів обох груп і становив у 1-й групі $38,4 \pm 2,4$ % ($P < 0,05$), у 2-й – $27,5 \pm 3,7$ % ($P < 0,01$). ФЧ суттєво не відрізнялося від значень цього показника в дітей контрольної групи і дорівнювало в 1-й групі $5,3 \pm 0,4$, у 2-й – $3,8 \pm 0,7$ ($P_{1,2} > 0,05$). Чіткі зміни виявлено при визначенні метаболічної активності нейтрофілів. Так, величина спонтанного НСТ-тесту становила в 1-й групі $26,4 \pm 3,1$ %, у 2-й – $48,2 \pm 7,3$ %, що статистично достовірно вище показників у контрольній групі ($P_{1,2} < 0,01$). При цьому констатовано вагому різницю між

показниками в пацієнтів 1-ї та 2-ї груп ($P < 0,05$), що свідчить про більш значні розлади метаболічної активності нейтрофілів у бактеріоносіїв 2-ї групи. Враховуючи різницю тривалості дифтерійного бактеріоносійства в пацієнтів 1-ї та 2-ї груп і неоднозначність ступенів розладу метаболічної активності нейтрофілів за даними НСТ-тесту, проаналізовано анамнестичні дані щодо оцінки фонові реактивності організму. При цьому встановлено таке: часті респіраторні вірусні інфекції та хронічні захворювання лімфоїдної тканини носоротоглотки спостерігалися значно частіше в пацієнтів 2-ї групи (70,7 % проти 21,7 % у 1-й групі, $P < 0,001$). Крім того, у 2-й групі діти з малозабезпечених і соціально неблагополучних сімей становили 63,4 %, у 1-й – 26,1 % ($P < 0,01$).

Таким чином, дифтерійне бактеріоносійство супроводжується розладами фагоцитарної системи захисту, що проявляється зниженням ФІ і підвищенням показників спонтанного НСТ-тесту. Часті попередні захворювання, що супроводжуються ураженням носо- і ротоглотки, низький матеріальний рівень життя негативно впливають на метаболічну активність нейтрофільних фагоцитів, що сприяє, очевидно, більшій тривалості бактеріоносійства. У комплексне лікування дифтерійних бактеріоносіїв доцільно включати середники, що покращують стан неспецифічної резистентності організму.

Г.В. Білецька, І.А. Виноград, І.М. Лозинський
ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ У ЗАХІДНОМУ РЕГІОНІ УКРАЇНИ
 НДІ епідеміології та гігієни, м. Львів

Проведені в 1995-1998 рр. комплексні дослідження дали змогу науково обґрунтувати наявність високого епідемічного потенціалу Лайм-бореліозу в західних областях України. Встановлено, що 57,5 % населення цього регіону має контакт із збудником бореліозу, а діагноз хвороби Лайма підтверджено у 29,2 % із 260 осіб з підозрою на цю інфекцію. Серед провідних синдромів: мігруюча еритема – у 56,4 % випадків, загальноінфекційні прояви – у 41,2 %, ураження нервової системи – у 17,7 %, серцеві прояви з наявністю ревматоїдного артриту – у 12,6 %, артрити – у 6,4 %.

Природні осередки бореліозу виявлені на території 7 західних областей України. Визначені найбільш активні осередки, де рівень серопозитивного прошарку населення з титром специфічних антитіл не менше 1:20 сягає 25-32 % при середньому по областях – 10,8 %. Питома вага інфікованих *B. burgdorferi* кліщів *I. ricinus* складає 23 %, а ступінь їх інфікованості – 40-50 борелій у полі зору.

За даними ретроспективного серологічного скринінгу, проведеного у Волинській області, до 60 % осіб, професійно пов'язаних з лісом (група ризику), є серопозитивними щодо хвороби Лайма, а у 25,3 % з них за результатами РНІФ титр специфічних антитіл є діагностичним.

Вперше отримано докази існування на території Волинської, Львівської та Чернівецької областей України змішаних осередків Лайм-бореліозу і кліщового енцефаліту за рахунок одночасного інфікування бореліями і вірусом їх спільного переносника – кліщів *I. ricinus*. Це є новою проблемою в сучасній інфекційній патології. Проведення активної серодіагностики дозволило поставити діагноз мікст-інфекції 3,6 % пацієнтів інфекційних лікарень, у яких попереднім був діагноз кліщовий енцефаліт.

Отримані результати свідчать про актуальність проблеми хвороби Лайма в Україні і доцільність її подальшого вивчення.

Б.В. Блажкевич, Т.В. Буртняк, С.С. Дністрян, Л.О. Грузіна,
А.Г. Даутов, В.П. Борак

ЕПІДЕМІЧНИЙ ПРОГНОЗ ЩОДО ЛЕПТОСПИРОЗУ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Обласна санепідемстанція, медична академія
ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

На фоні зростання соціальних проблем і негараздів у суспільстві почав збільшуватись рівень інфекційної захворюваності серед населення. Однією з таких хвороб є лептоспіроз. Показники захворюваності в області щорічно перевищують середні по країні. Захворювання реєструються в усіх районах і м. Тернопіль. Найбільш неблагополучними є Тернопільський, Козівський, Підволочиський, Гусятинський, Лановецький, Чортківський райони і м. Тернопіль.

Основним джерелом і переносником інфекції є мишоподібні гризуни, здебільшого сірі пацюки. Про це свідчать щорічні позитивні результати лабораторних досліджень їх з осередків та об'єктів довкілля. Так, лептоспіроносійство серед них щорічно складає 8-12 %.

Враховуючи те, що область є сільськогосподарською, найчастіше на лептоспіроз хворіють люди з сільської місцевості у працездатному віці, часто особи, які за професійною діяльністю пов'язані з доглядом за сільськогосподарськими тваринами, проведенням інших робіт на об'єктах і територіях, де відмічаються мишоподібні гризуни, а також пенсіонери, тимчасово непрацюючі, які заразилися здебільшого в індивідуальних господарствах. У літній період часто реєструються захворювання, пов'язані з купанням, ловлею риби, відпочинком на природі.

Починаючи з кінця 80-х років, на тлі росту захворюваності та на відміну від 70-80-х років, домінує іктерогеморагічний лептоспіроз (понад 80 % випадків), почали змінюватись провідні клінічні синдроми хвороби (жовтяниця спостерігається більше ніж у 60 % випадків), значно зросла кількість летальних випадків. За 1997-1998 рр. від лептоспірозу помер 21 хворий, що складає 12,7 % від загальної кількості. Причиною летальності були пізні звернення хворих

за медичною допомогою, важкий перебіг лептоспірозу, самолікування, а також діагностичні помилки з боку медичних працівників.

Отже, епідемічний прогноз щодо лептоспірозу залишається неблагополучним. Тому медичні працівники повинні спрямовувати роботу на ранню діагностику і профілактику цього захворювання серед населення.

Б.В. Блажкевич, Т.В. Буртняк, С.С. Дністрян, Г.В. Пізар
**ПРО НАДАННЯ АНТИРАБІЧНОЇ ДОПОМОГИ
 НАСЕЛЕННЮ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Обласна санепідемстанція, медична академія
 ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

В Україні в останні роки погіршилась епізоотична ситуація щодо сказу, періодично гідрофобія реєструється серед людей. За медичною допомогою в лікувально-профілактичні заклади з приводу укусів тваринами щорічно звертається біля 100 тисяч осіб, з яких понад 20 тисяч отримують антирабічні щеплення.

Низькі показники захворюваності людей на гідрофобію в Україні досягаються шляхом проведення щеплень проти сказу особам, яких покусали переважно бродячі чи дикі тварини.

В області щорічно за антирабічною допомогою звертається біля 2 тисяч осіб. У 1998 р., порівняно з 1997 р., кількість людей, які звернулись у лікувально-профілактичні заклади після укусів тваринами, збільшилась з 1690 до 1770. Найбільше таких осіб було в Тернопільському районі – 219, або 362,6 на 100 тисяч населення, у м. Тернополі – 838 осіб, або 365,4 на 100 тисяч населення, при середньообласному показнику 151,5. Із тих, які звернулись за допомогою, 355 осіб (20,0 %) отримали профілактичні щеплення проти сказу. На антирабічні препарати кожного року витрачається біля 10 тисяч гривень, а ще вартість ліжко-дня, втрати від тимчасової непрацездатності тощо.

В області періодично реєструється сказ серед тварин. Останній випадок спостерігався в с. Довжанка Тернопільського району в січні 1998 р. (домашній кіт). Останні 2 випадки гідрофобії серед людей в області були в 1970 році.

Епізоотичний та епідемічний прогнози щодо сказу в області залишаються несприятливими. Основними причинами цього є порушення умов утримання і вихову собак, низькі показники проведення їм профілактичних щеплень проти сказу, відсутність належної боротьби з бродячими тваринами, недостатнє вивчення епізоотологічного фону на сказ тощо. У зв'язку з цим медичні працівники повинні бути наготові щодо можливості виникнення сказу серед людей і спрямовувати роботу на проведення профілактичних заходів.

А.І. Бобровицька, О.І. Герасименко, Г.Я. Матвієва

РІДКІСНИЙ ВАРІАНТ ПЕРЕБІГУ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗУ В ДИТИНИ

Медичний університет, м. Донецьк

В останні роки в літературі з'явилися повідомлення про розвиток вузлуватої еритеми при псевдотуберкульозі. Вона характеризується різноманітністю форм і клінічних проявів. Це, мабуть, пояснюється її поліетіологічністю.

Серед 123 дітей з діагнозом псевдотуберкульоз, які знаходились під нашим наглядом, синдром вузлуватої еритеми спостерігався у 2 (1,6 %) випадках, що дозволило розглядати його як один із проявів хвороби, який розвинувся в періоді рецидиву.

Наводимо виписку з історії хвороби Ірини К., 12 років. Захворіла гостро, температура тіла з ознобом підвищилася до 39,2 °С, знизився апетит, з'явилися біль внизу живота, біль голови. Госпіталізована в інфекційне відділення в першу добу захворювання з діагнозом скарлатина. Наприкінці доби по всьому тілу з'явилася дрібноточкова та уртикарна висипка. Протягом тижня температура тіла утримувалася в межах 39,2-39,7 °С, періодично спостерігався біль у животі. Висипка зберігалася протягом 4-х діб, в останній день з'явилося лущення шкіри на пальцях рук. Температура тіла нормалізувалася на 8-й день хвороби, але зберігалися біль голови і слабкість. З 12-го дня хвороби стан дитини знову погіршав, що проявилось підвищенням температури тіла до 39,5 °С, на розгинальних поверхнях верхніх і нижніх кінцівок з'явилися елементи вузлуватої еритеми у вигляді ділянок червоно-синюшного кольору розміром 0,3-0,7 см з інфільтрацією тканин, що прилягають. На долонях і стопах – рясне пластинчасте лущення. У ротоглотці – слизова оболонка дужок, мигдаликів, задньої стінки глотки блідо-рожевого кольору. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. Живіт м'який, болючий у нижній третині. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 3 см, селезінка – на 2 см. Випорожнення сформовані, сечопуск достатній. На 13-й день хвороби в загальному аналізі крові: лейкоц. – 12,9 Г/л, е. – 2 %, п. – 8 %, с. – 71 %, лімф. – 13 %, мон. – 6 %, ШОЕ – 35 мм/год. Титр антитіл у РНГА з псевдотуберкульозним антигеном у цей час – 1:400, на 25-й день – 1:800. Температура тіла знизилася наприкінці третього тижня, проте субфебрилітет відмічався протягом четвертого тижня. Елементи вузлуватої еритеми зникли на 27-й день хвороби. За клінічними і серологічними даними виставлено діагноз псевдотуберкульозу з синдромом вузлуватої еритеми, негладкий перебіг.

Таким чином, незважаючи на велику схожість вузлуватої еритеми і псевдотуберкульозу, вирішальне значення в постановці діагнозу останнього мають дані бактеріологічного і серологічного досліджень. Практичний інтерес цього спостереження полягає в тому, що наведений рідкісний випадок перебігу псевдотуберкульозу з синдромом вузлуватої еритеми викликав необхідність диференціальної діагностики його зі справжньою вузлуватою еритемою.

А.І. Бобровицька, Г.Я. Матвієва
**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ СЕПТИЧНИХ ФОРМ
ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗУ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**

Медичний університет, м. Донецьк

Протягом 1988-1998 рр. під нашим наглядом перебував 21 хворий на псевдотуберкульоз у септичній формі. У 12 дітей діагноз був підтверджений висівом збудника з калу, у 4 – із крові, у 2 – із сечі, у 2 – зі слизу ротоглотки і в 1 – з ліквору. У всіх дітей в реакції аглютинації в крові повторно були виявлені антитіла в наростаючих титрах (до 1:200). Дітей у віці від 3 тижнів до 10 місяців було 10, від 1 року до 3 – 11. У більшості дітей спостерігався обтяжений преморбідний фон: асфіксія в пологах, токсикози у матері із загрозою переривання вагітності або передчасні пологи (14), недоношеність (4). Усі діти на 2–3-му місяці життя були переведені на штучне вигодовування, ексудативний діатез мали бдітей, нейродерматит – 3.

Захворювання починалося гостро, з проявів інтоксикації та підвищення температури тіла до 38-39,5 °С вже в 1-й день хвороби. В'ялість і загальмованість поєднувалися з погіршенням апетиту чи навіть анорексією (2). У перші дні хвороби в 11 дітей загальний стан був важким, у 2 – дуже важким. У наступні дні інтоксикація наростала, у розпалі хвороби (4-8-й, рідше – 11-13-й день) гарячка набувала ундулюючого характеру з коливаннями 2-3 °С протягом доби. У всіх дітей спостерігалися: густо обкладений біло-коричневим нальотом язик, збільшені розміри печінки (на 2,5-3,0 см), селезінки, периферичних лімфатичних вузлів. Відмічались гіперемія обличчя, долоней, стоп, склерит. У розпалі хвороби у 15 дітей стан здоров'я розцінювався як важкий, у 6 – як дуже важкий. До загальних проявів початкового періоду хвороби в 9 дітей приєднався абдомінальний синдром, у 5 – з перших днів хвороби з'явилися патологічні випорожнення, що дозволило запідозрити кишкову інфекцію, у 6 – спостерігався бурхливий розвиток респіраторного синдрому, у зв'язку з чим початковим був діагноз грип. В 1 хворого віком 2 роки 2 міс, який поступив із сільської місцевості, було зареєстровано катаральну ангіну і наростаючі явища гнійного лімфаденіту.

Характерними для септичної форми псевдотуберкульозу в усіх дітей були зміни в лейкоцитогамі. Під час розпалу хвороби визначався лейкоцитоз 15-18 Г/л з нейтрофільним зсувом вліво до паличкоядерних нейтрофілів. Загальна тривалість хвороби коливалася від 2-х тижнів до 4-х місяців, перебіг був безперервним або рецидивуючим. Найшвидше одужання відмічено у хворих, які в початковому періоді отримували антибіотики з групи макролідів або левоміцетину сукцинат. Одужання в перші 2 тижні хвороби констатовано у 4, на 16-24-й день – у 8, на 26-30-й – у 6, на 2-3-му місяці – у 3 дітей.

Терапія септичних форм псевдотуберкульозу мала певні труднощі. Позитивний ефект від антибіотикотерапії одержано в 13 дітей при використанні парентерально левоміцетину сукцинату, у 8 – при комбінуванні його з цефалоспоринами. Важливе значення мало проведення комплексної терапії, яка включала введення гамма-глобуліну, плазми та альбуміну для ліквідації білкового дефіциту.

К.І. Бодня

ПРОГНОЗУВАННЯ ТАКТИКИ ТА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ОПІСТОРХОЗІ

Інститут удосконалення лікарів, м. Харків

Проблема розробки раціональної тактики комплексної антигельмінтної терапії і на сьогодні зберігає свою актуальність. Це пов'язано з широким розповсюдженням та соціальним значенням гельмінтозів, у тому числі й опісторхозу. Відомо, що часом навіть успішне протипаразитарне лікування не забезпечує повного клінічного ефекту. Лікарська практика свідчить, що найбільше значення для прогнозування тактики лікування та його ефективності має оцінка не окремих клінічних симптомів і синдромів, а стан інтегральних систем, таких як ендокринна, імунна, а також печінки, які забезпечують адаптаційно-компенсаторні реакції цілісного організму.

Для вивчення ефективності лікування в 310 хворих на хронічний опісторхоз досліджували динаміку та можливість зворотного розвитку клінічних, гормональних та імунологічних порушень під впливом традиційної комплексної антигельмінтної терапії та з включенням прополіну і тимоптину, проводячи порівняльну оцінку цих комплексів лікування.

З метою визначення прогностичного значення ендокринних та імунологічних показників проведено дослідження перебудови гормональної регуляції та характеру ендокринної реакції хворих на опісторхоз шляхом радіоімунологічного визначення в сироватці крові рівня гормонів гіпофізу (АКТГ, СТГ, ПРЛ, ЛГ, ФСГ, ТТГ) і гормонів периферичних ендокринних залоз (кортизолу, альдостеролу, естріолу, естрадіолу, тестостерону, прогестерону, тироксину, трийодтироніну, інсуліну, гастрину та бомбезину), а також коефіцієнта напруження (К/І – відсоткове відношення кортизолу до інсуліну) до лікування і після повної дегельмінтизації, підтвердженої копроовоскопічно або за допомогою дуоденального зондування.

Враховуючи, що однією з функцій гормонів є підвищення неспецифічної резистентності організму, для вивчення імунологічної реактивності та її динаміки під впливом лікування досліджено комплекс показників, що характеризує клітинний і гуморальний імунітет, включаючи визначення загального числа лейкоцитів, кількість Т- і В-лімфоцитів, спонтанну міграцію

лейкоцитів (індекс Lf), вміст імуноглобулінів класів А, М, G та їх співвідношення.

Вміст гормонів та їх співвідношення, у тому числі коефіцієнт К/І, після традиційної антигельмінтної терапії мало змінювались. У цих хворих зберігався стан хронічного напруження та нестабільності в розвитку захисних реакцій. При цьому, чим вищим був коефіцієнт напруження до лікування, тим меншим був резерв компенсаторних можливостей і тим більш несприятливим був прогноз. Після лікування з додаванням прополіну в 2 рази частіше, ніж без нього, відбувалася нормалізація вмісту гормонів у крові та їх співвідношень, коефіцієнту К/І, що свідчило про активізацію адаптивних процесів і поліпшення гормональної регуляції в цілому.

Стан клітинного і гуморального імунітету після традиційної антигельмінтної терапії суттєво не змінювався. Лікування з додаванням тимоптину здійснювало нормалізуючий вплив на імунологічні показники, прискорюючи відновлення кількості та функціональної активності лейкоцитів та їх популяцій. Нормалізація індексу Lf за рахунок підвищення вихідного затримування міграції лейкоцитів і зниження індексу при вихідному підвищеному його значенні свідчили про адаптогенну дію тимоптину.

Отримані результати дозволяють зробити висновок, що гормональні та імунологічні показники, досліджені в динаміці, можуть бути основою для прогнозування найоптимальнішої тактики лікування та оцінки його ефективності при хронічному опісторхозі.

О.П. Бойчук, Т.О. Нікіфорова
УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ПРИ САЛЬМОНЕЛЬОЗІ
 Медична академія, м. Івано-Франківськ

Відомо, що при важких генералізованих формах сальмонельозу спостерігається поліорганна патологія, яка супроводжується втягненням в патологічний процес, крім шлунково-кишкового тракту, також легень, печінки, селезінки, головного і кісткового мозку (В.І. Покровський, 1983; А.Д. Мхітарян, 1989; В.А. Кириленко, 1998).

Однак і при гастроінтестинальних формах нерідко порушується функція внутрішніх органів, зокрема печінки (А.Ф. Блюгер, 1985; Ц.Я. Мінсбарг, 1984; І.Л. Хрущ, 1997).

Метою роботи було комплексне вивчення клініко-функціонального стану печінки при різних формах сальмонельозу за допомогою клінічних, біохімічних і додаткових методів дослідження.

Обстежено 25 осіб віком від 14 до 67 років, хворих на сальмонельоз. Із них у 20 хворих була локалізована (гастроінтестинальна) форма, у 5 – генералізована (у 3 – септична, у 2 – тифоподібна). Переважав середньоважкий

(16) і важкий (6) перебіг хвороби. Діагноз підтверджений виділенням збудника з калу і сечі: у 21 хворого це була *Salmonella typhimurium*, у 4 – *S. enteritidis*.

Збільшення печінки виявлено в усіх хворих з важким перебігом сальмонельозу, як локалізованого, так і генералізованого. При легкому перебігу печінка не збільшувалась, при середньоважкому – гепатомегалія спостерігалась у 8 хворих із 16. У більшості пацієнтів гепатомегалія починала виявлятися з 2-3-го дня захворювання, печінка виступала з-під краю реберної дуги по правій середньоключичній лінії в середньому на $2,9 \pm 0,2$ см. Пальпація печінки часто супроводжувалась болем. Нормалізація розмірів органу відбувалася, як правило, на $7,6 \pm 0,8$ дня при локалізованих і на $28,3 \pm 1,7$ дня при генералізованих формах сальмонельозу ($P < 0,01$). Субіктеричність склер виявили в 1 хворого із середньоважким і в 1 – з важким перебігом гастроінтестинальної форми сальмонельозу. В 1 хворого з септичною формою сальмонельозу спостерігалась легка жовтяниця шкіри і склер, яка супроводжувалась значним збільшенням печінки і асцитом, підвищенням вмісту білірубіну до $32,3$ мкмоль/л, активності АлАТ до $2,1$ ммоль/(л×год). У нього виявлено HBsAg у крові, що стало підставою для діагнозу загострення хронічного гепатиту В. Із біохімічних показників у гострому періоді у хворих на сальмонельоз найчастіше знижувався вміст загального білка за рахунок альбумінів (у 80 % хворих), підвищувався вміст α_1 -глобулінів (у 73,3 %), підвищувалась активність АлАТ (у 56 %); вони склали відповідно в середньому $49,9 \pm 3,8$ г/л, $6,92 \pm 0,47$ %, $1,28 \pm 0,11$ ммоль/(л×год) ($P < 0,01$). З меншою частотою (у 25-30 % хворих) змінювалися показники α_2 - і β -глобулінів, тимолової проби (відповідно до $9,7 \pm 0,72$ %, $12,7 \pm 1,44$ % і $7,42 \pm 0,56$ од). У періоді згасання клінічних симптомів сальмонельозу нормалізація середніх показників вмісту α_2 -глобулінів, тимолової проби відбувалася в основному на $12,3 \pm 1,0$ дня захворювання, активності АлАТ – на $15,6 \pm 1,2$ дня, вмісту загального білка, альбумінів, α_1 - і β -глобулінів – на $28,2 \pm 1,6$ дня.

При проведенні ультразвукового дослідження внутрішніх органів у гострому періоді в частини хворих (25 %) із середньоважким і важким перебігом гастроінтестинальної форми сальмонельозу, а також у більшості хворих (у 4 із 5) з генералізованим сальмонельозом було виявлено гіперехогенність структури печінки, збільшення її та селезінки, розширення внутрішньопечінкових судин.

Виявлені зміни можуть бути пов'язані як з порушенням всмоктування білків і підвищенням втрати їх через кишкову стінку, так і зі зниженням білковосинтетичної функції печінки. Ураження печінки відбувається внаслідок бактеріємії та токсинемії.

М.А. Борисова, Н.Я. Рязанова, А.О. Дегтярьова, А.Ф. Любецький
ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ КЛІЩОВОГО ЕНЦЕФАЛІТУ

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Діагностика кліщового енцефаліту (КЕ) починається з в'ясування епідеміологічного аналізу: перебування в осередку КЕ, укуси кліщів або контакт з ними, вживання некип'яченого молока в проміжок часу, який не перевищує тривалості інкубаційного періоду. Останній продовжується в середньому 7-15 діб, хоча тривалість його може варіювати від 2 до 68 діб. Типовим визнається поєднання загальноінфекційного, менінгеального і вогнищового синдромів, але при легких формах КЕ вони згладжуються або не завжди виявляються.

Потрібно враховувати, що при КЕ відмічається поліморфізм симптомів. Так, хвороба може починатись гостро і навіть раптово, рідше – підгостро, з продрому. Свідомість частіше не порушується, але можливе запаморочення. Крім сонливості в деяких хворих відмічається безсоння, замість типової загальної і регіональної пітливості – ангідроз із незвичною сухістю шкіри. Не менше варіабельні інтенсивність, тривалість і характер гарячки. Частіше вона продовжується 3-9 днів із коливаннями від 1 до 30 днів, інтенсивність її помірна (38,1-38,6 °С), але при тяжких формах вона може досягнути 39-40 °С і навіть 41 °С. Не є рідкістю хвилеподібна гарячка з 2, 3 і навіть 4 рецидивами, інтервали між ними – від 2 до 22 днів. Типова поступова нормалізація температури, але не виключене і критичне її зниження.

Для КЕ характерна брадикардія, але можлива і тахікардія. Не є рідкістю відхилення АТ (підвищення, або, навпаки, зниження), ознаки бронхіту або пневмонії, задишка (до 40-50 за 1 хв), біль у правому підребер'ї, збільшення розмірів печінки і порушення її функції, підвищення активності АЛАТ, затримка сечовипускання або нетримання сечі. Різноманітними є зміни периферичної крові: реєструються як лейкопенія (до 2 Г/л), так і нейтрофільний лейкоцитоз (до 30 Г/л), особливо при тяжких формах.

Зміни психічної сфери проявляються пригніченням її діяльності або психомоторним збудженням, галюцинаціями, делірієм, аментивним станом, а як наслідки перенесеного КЕ реєструються психопатизація, дисфорія тощо. Важливими в діагностичному відношенні, але непостійними, є неврологічні розлади: болі вздовж нервових стовбурів, гіпер- або гіпоалгезія, порушення всіх видів чутливості за корковим, провідниковим, сегментарним або периферичним типом і, особливо, парези і паралічі (частіше плечового поясу), рідше можливі гіперкінези, порушення координації рухів, рефлексорні асиметрії та дисоціації, а також епілептиформні випадки і бульбарні порушення. Менінгеальний синдром супроводжується змінами спинномозкової рідини у вигляді помірного лімфоцитарного плеоцитозу, білково-клітинної дисоціації, ксантохромії.

Для верифікації клінічного діагнозу, навіть при наявності епідеміологічних передумов, необхідне лабораторне обстеження для виявлення антигенів вірусу КЕ (РНГА, ІФА) і антитіл до них (РЗК, РН, ІФА) у динаміці. Нерідко в населення ендемічних зон виявляються антитіла в постійному титрі

як результат перенесеної маніфестної або інапарантної форми КЕ. У тих, які захворіли на КЕ, у ранні строки хвороби в крові виявляється антиген вірусу КЕ, який потім зникає, а замість нього на 2-3-му тижні від початку хвороби, а деколи й пізніше, з'являються антитіла, титр яких наростає. Паралельно хворих слід обстежувати і для виявлення збудників інших інфекційних хвороб, у тому числі хвороби Лайма, з огляду на можливість мікст-інфекції або з метою диференціального діагнозу.

М.А. Борисова, Н.Я. Рязанова, Н.С. Овдієнко, В.Я. Перем'ячкін

ХАРАКТЕРИСТИКА СКАЗУ В КРИМУ

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Простежена захворюваність на сказ у людей і тварин за другу половину ХХ століття. За 1946-1955 рр. заразились (в основному при укусах собаками і кішками) і загинули від сказу 25 людей, деякі з них нехтували роз'ясненнями про необхідність антирабічних щеплень і відмовились від них. Це спонукало до посилення пропаганди серед населення про те, що шлях до порятунку від сказу тільки один – антирабічні щеплення. З 1956 по 1998 рр. у Криму було зареєстровано 10 хворих на сказ, причому 4 з них заразились в інших регіонах (Узбекистан, Анадир, Одеса), а в Крим прибули в інкубаційному періоді.

Сказ у тварин враховувався і аналізувався з 1956 по 1998 рр. За цей час епізоотологічна ситуація щодо сказу в Криму змінювалась. З 1956 по 1964 рр. було зареєстровано 363 випадки сказу в тварин, головним чином у собак і котів, (рідко у лисиць), тобто переважали осередки міського типу.

Співвідношення людей до тварин, які захворіли на сказ, становило 1:42,5. Шляхом масової імунізації собак і котів міські осередки були ліквідовані, і з 1965 по 1970 рр. захворювання не реєструвались ні в людей, ні в тварин.

З 1971 р. з'явилися випадки сказу серед сільськогосподарських тварин, а з 1975 р. – серед лисиць і великої рогатої худоби (ВРХ). Виявлення вірусу сказу в різних диких тварин (кабанів, зайців, оленів, білок) вказувало на широку циркуляцію його в природі. Співвідношення захворювань людей і тварин на сказ становило 1:154, що характерно для зміни типу епізоотій у північно-східних районах Криму.

Напевно, проникнення сказу в Крим відбувалося з південних районів України через Перекопський перешийок і Арабатську стрілку. До 1980 р. зросла кількість лисиць та інших тварин, які захворіли на сказ, тобто в Криму стали формуватись природні осередки сказу. У 1975-1989 рр. лисиці склали 81,3 % із 472 виявлених тварин, хворих на сказ. Другими були сільськогосподарські тварини (вівці, свині, ВРХ), рідко – собаки і коти. Підвищення захворюваності на сказ собак і котів спостерігалось в 1984-1985 рр., коли на їх долю припало 18,6 % усіх випадків сказу в тварин, на сільськогосподарських тварини – 13,3%, на лисиць – 68,1 %. За 1990-1998 рр.

продовжувався наступ сказу на населені пункти: серед 335 хворих тварин виявилось 53,1 % лисиць, 14,7 % собак, 11,9 % котів, 20,1 % сільськогосподарських тварин (з них 3 % ВРХ) і 1,2 % інших тварин (хом'яки, зайці, щури). У той самий час не було жодного випадку сказу серед людей, що свідчить про велику профілактичну роботу, проведеною республіканською СЕС по підготовці лікарів, санітарній пропаганді серед населення в проведенні антирабічних щеплень тим людям, яких покусали тварини.

З 1989 р. в Криму проводиться імунізація диких тварин живою антирабічною вакциною. Приманками служать голови курей або м'ясо. У 1990-1994 рр. лисиці становили в середньому 55,7 % усіх виявлених хворих тварин, у 1995 р. – 34,5 %. Але в 1996-1998 рр., при значному зниженні захворюваності на сказ серед тварин, лисиць виявилось 64-56 % від усіх хворих тварин. Тобто на фоні антирабічної імунізації диких тварин за 10 років спостереження відмічено зниження захворюваності тварин, у тому числі собак і котів; з 1994 р. не було випадків сказу в сільськогосподарських тварин.

Вказані факти свідчать, що в Криму основним джерелом збудника сказу залишаються лисиці, хоча загроза формування осередків сказу в населених пунктах зберігається.

Т.В. Буртняк, Б.В. Блажкевич, Л.О. Грузіна,
А.Г. Даутов, В.О. Качор

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ТУЛЯРЕМІЇ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Обласна санепідемстанція, медична академія
ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Епідемічна ситуація в Україні та прогноз щодо захворюваності людей на туляремію є несприятливими. Фахівцями санепідемслужби області, медичними працівниками постійно здійснюється контроль епізоотичного фону щодо туляремії у відомих природних осередках і на нових територіях, виявлення захворювань серед населення, а також лабораторне обстеження (виділення збудника, виявлення його антигену, серологічне дослідження крові) птахів, тварин, людей.

У Тернопільській області є 2 ензоотичні щодо туляремії райони – Заліщицький і Монастирський. Останній випадок захворювання людини зареєстровано в 1949 р., тобто 50 років тому. Збудник туляремії виділено в 1960 р. від кліщів виду *Ixodes ricinus* і в 1968 р. – від жовтогорлої миші. Щорічно при лабораторному дослідженні польового матеріалу (погадок хижих птахів) виявляються антигени туляремійного збудника, що свідчить про в'ялий перебіг епізоотії туляремії в природі. Кількість позитивних знахідок складає 2-4 %, а в окремих районах – понад 10 % (щорічно досліджується від 600 до 1200 погадок). У 1980-1998 рр. позитивні результати реєструвались у 13 районах

області, хоча ні в кліщів, ні в мишовидних гризунів і в інших об'єктах антигени збудника не виявлялись, результати серологічного обстеження тварин також від'ємні.

Проводиться цілеспрямоване лабораторне обстеження хворих з діагнозами, які в диференціальному плані не виключають туляремію. Усі вони (понад 1000 досліджень у 1994-1998 рр.) були від'ємними.

В ензоотичних районах області проводяться щеплення проти туляремії, які щорічно охоплюють більш ніж 2 тис. осіб. За даними внутрішньошкірної проби з тулярином, імунний прошарок населення складає понад 95 %.

Таким чином, незважаючи на відсутність захворювань людей, епізоотичний процес туляремії в природі продовжується, про що свідчать знахідки антигену збудника. Це повинно підтримувати насторогу медичних працівників щодо можливості виникнення та розповсюдження захворювання і вимагає постійного проведення всього комплексу профілактичної й санітарно-освітньої роботи серед населення.

Т.В. Буртняк, С.С. Дністрян, Б.В. Блажкевич, Л.О. Грузіна,
А.Г. Даутов, Л.Г. Кійко

ЕПІЗООТОЛОГО-ЕПІДЕМІЧНИЙ ПРОГНОЗ ЩОДО СИБІРКИ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Обласна санепідемстанція, медична академія
ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Епідемічна ситуація щодо сибірки в Україні залишається несприятливою. Щорічно реєструються випадки захворювань серед людей і тварин. Виявляються нові стаціонарно-неблагополучні пункти. У 1997 р. відмічено спалах сибірки в Донецькій області (33 випадки захворювань серед людей).

Ландшафтно-географічна характеристика, метеорологічні фактори в області створюють умови для тривалого перебування збудника сибірки в ґрунті і можливості передачі його тваринам і людям.

В області нараховується 379 стаціонарно-неблагополучних пунктів щодо сибірки. Розміщуються вони в усіх ландшафтно-географічних районах, причому найбільше в центральній, західній і південній частинах, де, в основному, є опідзолені й типові чорноземи. Сюди необхідно віднести Тербовлянський район, де найбільше стаціонарно-неблагополучних пунктів (45), Зборівський (38), Бучацький (34), Збаразький (30) райони. Найменше їх в Кременецькому районі (6), який розташований на півночі області, де проходить Кременецький кряж.

Найбільший інтервал між випадками захворювання тварин на сибірку відмічено в стаціонарно-неблагополучному пункті с. Богатківці Тербовлянського району (44 роки).

Захворюваність тварин на сибірку реєструється періодично, здебільшого в старих стаціонарно-неблагополучних пунктах. Останній випадок спостерігався в 1996 р. у корови в колективному господарстві (м. Тернопіль). Найчастіше захворювання тварин на сибірку реєстрували в колективному секторі. Захворювання людей на сибірку не відмічались з 1974 р.

В області здійснюється постійний лабораторний контроль за активністю фону і виявленням збудника сибірки в місцях захоронення загиблих тварин. Щорічно досліджується понад 100 проб ґрунту, результати від'ємні. За клінічними показаннями періодично обстежуються хворі з підозрою на сибірку.

Враховуючи відсутність випадків сибірки серед людей і тварин у стаціонарно-неблагополучних пунктах протягом декількох років підряд, профілактичні щеплення проти цієї хвороби контингентам із груп ризику не проводяться.

Проте, зважаючи на наявність 379 стаціонарно-неблагополучних пунктів щодо сибірки в області, періодично виникаючі захворювання серед тварин, тривалість виживання збудника в ґрунті, соціальні проблеми в суспільстві, медичним працівникам необхідно бути настороженими щодо можливості виникнення захворювання серед людей.

Н.А. Васильєва

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ЛЕПТОСПІРОЗУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Еволюція клініки сучасного лептоспірозу в бік більш тяжкого перебігу і зростання летальності, мабуть, пов'язані із змінами в етіологічній структурі збудників і переважанням вірулентніших штамів серогрупи *Icterohaemorrhagiae*.

У клініці спостерігали 336 хворих на лептоспіроз віком від 14 до 75 років. Чоловіків було 227 (67,5 %), жінок – 109 (32,5 %). Легкий перебіг хвороби був у 15 (4,5 %), середньоважкий – у 87 (25,9 %), важкий – у 234 (69,6 %) пацієнтів. Померло 53 (15,7 %) хворих. Лептоспіроз був спричинений переважно *L. icterohaemorrhagiae* (80,9 %), рідше – *L. grippityphosae* (8,6 %), у поодиноких випадках – *L. canicola*, *hebdomadis*, *romona*; у 26 осіб (7,7 %) визначити збудника не вдалось.

Середній строк госпіталізації хворих – на $5,3 \pm 0,2$ дня, проте в перші 4 дні хвороби поступили в стаціонар 40,2 % пацієнтів із середньоважким перебігом лептоспірозу і лише 27,6 % – з важким ($P < 0,05$). Середній вік хворих відповідно $36,3 \pm 1,7$ і $47,8 \pm 0,9$ років, померлих – $52,0 \pm 1,7$ років ($P < 0,05-0,001$). Можна вважати, що пізня госпіталізація, а також старший вік погіршують перебіг хвороби.

Легкий перебіг лептоспірозу характеризувався гарячкою, міалгіями; у 2/3 пацієнтів були збільшені розміри печінки; у 20 % – відзначалась короткотривала олігурія, зрідка – менінгеальні знаки, петехіальна висипка на шкірі. 87,6 % випадків були безжовтяничними.

При середньоважкому перебігу майже у половини хворих гарячка була високою (до 41,6 °С), у кожного третього – виражений ренальний синдром, у 16,4 % – геморагічні прояви. Печінка була збільшена у 83,6 % хворих, у деяких збільшувалась також селезінка. Частим проявом інтоксикаційного синдрому було блювання. Відсоток безжовтяничних форм скоротився до 45,9.

При важкому перебігу хвороби безжовтяничні форми також зустрічались, однак рідко (5,5 %). Гарячка була майже в усіх пацієнтів, порушення функції нирок, переважно у вигляді олігоанурії, виявлено у 80,5 %. У кожного четвертого хворого була спленомегалія. Почастішав геморагічний синдром (68,6 %), причому в 2/3 хворих він проявлявся значними кровотечами (носові, маткові, легеневі, кишкові). У 44,3 % пацієнтів було повторне блювання, у 7,5 % – менінгеальний синдром, у 8,7 % – розвинулась токсична енцефалопатія, у 4 (1,7 %) – набряково-асцитичний синдром. Перебіг хвороби ускладнився в 14 % пацієнтів гострою нирковою недостатністю, у 2 % – гострою печінковою недостатністю, у 33,5 % хворих діагностовано гостру нирково-печінкову недостатність, у 6,5 % – ДВЗ-синдром і у 2 % – інфекційно-токсичний шок.

У 7,5 % хворих спостерігались різні прояви алергії, у 10 осіб (1,6 % із середньоважким і 4,8 % з важким перебігом) – рецидиви. Летальність у групі хворих з важким перебігом лептоспірозу складала 22,6 %.

Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів
ПРО ПОХОДЖЕННЯ РЕЦИДИВІВ ЛЕПТОСПІРОЗУ
 Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Гарячка є важливим і постійним симптомом лептоспірозу. Тривалість її може бути різною, але досить часто спостерігається повторне підвищення температури тіла (іноді неодноразове), що розглядається як рецидив хвороби. Більшість авторів не можуть пояснити причини виникнення рецидивів (В.І. Терських, 1952; П.М. Барішев, Г.Н. Кареткіна, 1986; В.А. Постовіт, 1997, та інші), пов'язують їх з вторинною інфекцією. Хвилеподібний характер гарячки також може бути зумовлений біологічними властивостями збудника, циклічністю його розмноження, як при інших спірохетозах (А.Л. Мясников, 1946). К.Н. Токаревич і Е.М. Попова (1954) довели специфічність других гарячкових хвиль, виявивши в цей період збудника у крові хворих (за біопробою) і при експериментальній інфекції у гвінейських свинок. Виникнення рецидивів у хворих, незважаючи на введення специфічного імуноглобуліну, вони пояснили можливою стійкістю мікробів до специфічних антитіл, оскільки лептоспіри співіснували з ними.

Наводимо клінічний приклад підтвердження останніх даних. Хвора М., 51 рік, живе в селі, має господарку, є гризуни. Лікувалась в інфекційному відділенні з 12.04.97 р. Захворіла гостро: підвищилась температура тіла до 38,2 °С, з'явилися нудота, блювання, гикавка; з 3-го дня хвороби – жовтяниця. Спостерігались повторні помірні носові кровотечі. Міалгій не було. Розладів сечопуску не відмічала, але після поступлення в стаціонар (6-й день хвороби) спостерігалась поліурія (до 3 л за добу). У загальному аналізі крові відмічались лейкоцитоз (27,7 Г/л), підвищена ШОЕ (41 мм/год). Загальний білірубін сироватки крові при поступленні був 634,2 мкмоль/л з наступним зростанням за 2 дні до 724,8 мкмоль/л, креатинін – 0,64 ммоль/л, сечовина – 39,3 ммоль/л. Клінічний діагноз лептоспірозу підтверджено серологічно – титр антитіл у РМА з *L. icterohaemorrhagiae* на 9-й день хвороби 1:800, у подальшому зростає.

Призначено комплексну терапію: пеніцилін, глюкокортикоїди, дезінтоксикаційні засоби, донорський протилептоспірозний імуноглобулін. Через 4 дні в хворої з'явилась рясна рожева свербляча плямисто-папульозна висипка по всьому тілі з тенденцією до злиття, яка спостерігалась протягом 9 днів, а розчухи – ще майже місяць. На цьому фоні з 5.05.97 тривалий субфебрилітет, для з'ясування причин якого зроблено УЗД, де виявлено ознаки холангіту. З 25.05.97 – повторна гарячкова хвиля з підвищенням температури тіла до 38,5 °С протягом трьох днів, яка супроводжувалась ознобом, блюванням, метеоризмом. 27.05.97 методом мікроскопії в темному полі в крові виявлені лептоспіри, у той же день титр протилептоспірозних антитіл був 1:6400.

Рецидив характеризувався також повторним підвищенням вмісту в сироватці крові білірубину і креатиніну, знову збільшився лейкоцитоз (з 6,4 Г/л до 20,0 Г/л), ШОЕ зросла дещо пізніше, через тиждень. Різко підвищилась активність лужної фосфатази (до 2169 од).

У зв'язку з алергічним дерматозом пеніцилін було відмінено, додатково призначено ентеросорбенти (ентеросгель), ципробай. Виписана в задовільному стані, але білірубін ще залишався на рівні 54,36 мкмоль/л при нормальних розмірах печінки. Функція нирок повністю відновилась, тривалість стаціонарного лікування склала 66 днів. Подальший перебіг реконвалесценції без особливостей.

Таким чином, у хворої під час рецидиву хвороби в крові виявлено лептоспіри паралельно з наявністю специфічних антитіл у високих титрах, що свідчить про їх недостатню захисну функцію.

Н.А. Васильєва, І.С. Іщук

СИНДРОМ ХОЛЕСТАЗУ ПРИ ЛЕПТОСПІРОЗІ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Ураження печінки є одним з провідних синдромів лептоспірозу і проявляється помірним збільшенням її розмірів, порушенням функції. За даними пункційної біопсії та гістологічного дослідження секційного матеріалу, у хворих на жовтяничну форму лептоспірозу зміни печінки варіюють від нерізко вираженої дистрофії гепатоцитів за типом мутного набухання і вакуолізації цитоплазми до набряку паренхіми, венозного повнокрів'я, значної дисконкомплексації балок, зернистої дистрофії та некрозу окремих печінкових клітин.

Але, на відміну від вірусного гепатиту, для лептоспірозу притаманне переважання явищ холестазу і мезенхімально-запальної реакції над змінами власне гепатоцитів. Некротичні процеси не характерні навіть при розвитку гострої печінкової недостатності, яку пов'язують не стільки із прогресуючою загибеллю печінкової тканини, а швидше із загальними розладами обміну речовин і водно-сольовим дисбалансом (так звана мінеральна кома). Поряд із цим постійно виявляються ознаки внутрішньопечінкового холестазу: імбібіція печінкових клітин жовчю, закупорка каналів жовчними тромбами.

Нам довелось спостерігати в клініці двох хворих на лептоспіроз з яскраво вираженим синдромом холестазу.

Епідеміологічний анамнез був типовий – обидва пацієнти захворіли приблизно через 2 тижні після риболовлі в непроточному водоймищі. Вони мали на ступнях або руках поранення. Збудником виявилась *L. icterohaemorrhagiae*.

Клініка лептоспірозу була типовою – гострий початок з ознобом і високою гарячкою (до 40,4 °C), спостерігались сильні болі в м'язах ший, спини, грудної клітки, живота, особливо в литкових м'язах, артралгії. Були герпетичні висипання на губах і крилах носа, склерит. Гепатоспленомегалія помірно виражена. Геморагічний синдром проявлявся повторними нерясними носовими кровотечами, ураження нирок – болями в попереку, позитивним симптомом Пастернацького, зменшенням діурезу (в одного з них виникла гостра ниркова недостатність з добовою кількістю сечі 100-200 мл).

Про розвиток холестазу свідчили тривале наростання жовтяниці (майже протягом півтора місяця), нестерпне свербіння шкіри, розчухи у вигляді геморагічних смуг. При рівні білірубіну 369-487 мкмоль/л активність АлАТ була підвищена досить помітно (до 2,63-3,38 ммоль/(лхгод), значним був вміст холестерину – до 7,71-10,06 ммоль/л. Сканування печінки виявило в одному випадку її збільшення за рахунок лівої долі, дифузно-вогнищеве ураження паренхіми з інтенсивно-нерівномірним розподіленням штриховки, не виключено хронізацію лептоспірозного гепатиту.

Традиційне лікування включало антибіотики, дезінтоксикаційні засоби, глюкокортикостероїди, гемостатики, вітаміни. Обидва хворі отримали гетерогенний протилептоспірозний імуноглобулін. Посилення явищ холестазу вимагало застосування ентеросорбції та призначення повторного курсу глюкокортикоїдів, спазмолітиків, антигістамінних препаратів. Лише після

цього почала візуально зменшуватись жовтяниця, посвітлішала сеча, з'явилося часткове забарвлення випорожнень, нормалізувались розміри печінки. Хворі виписані із стаціонару в задовільному стані з рівнем білірубіну сироватки крові 31,02-33,8 мкмоль/л і нормальною активністю АлАТ. Тривалість стаціонарного лікування в одного пацієнта становила 41 день, у другого затягнулась до 87 днів.

Таким чином, розвиток холестазу при лептоспірозі подовжує період реконвалесценції і може сприяти хронізації ураження печінки.

Є.А. Вашев, А.М. Татаркіна, М.М. Закревський,
Т.С. Копійченко, О.М. Ольховська
**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ
ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗУ В ДІТЕЙ**
Медичний університет, м. Харків

Мета роботи – вивчити клініку і перебіг псевдотуберкульозу (ПТ) (згідно МКБ-10, позакишковий ерсиніоз A28.2).

У динаміці обстежено 29 осіб віком від 4 до 14 років, хворих на ПТ. Діагноз встановлено за сукупністю клініко-анамнестичних й епідеміологічних даних, підтверджено бактеріологічно і серологічно. Переважали середньотяжкі форми (18), легкі та тяжкі зареєстровано відповідно в 4 і 7 пацієнтів. Гострий неускладнений перебіг захворювання відмічено у 20 (1-а група), затяжний, хвилеподібний, із загостреннями і рецидивами – у 9 (2-а група) дітей.

Захворювання починалось гостро з підвищення температури тіла, загальноінфекційного синдрому. Переважали комбіновані форми ПТ – у 21 хворого (12 з 1-ї групи, усі 9 з 2-ї групи). Найчастіше поєднувались такі форми, як скарлатиноподібна з артралгічною (11), скарлатиноподібна, артралгічна та абдомінальна (6), артралгічна з абдомінальною (3), артралгічна і жовтянична (1).

Генералізований ПТ діагностовано в 3 хворих, ізольовані форми: скарлатиноподібна – у 2, артралгічна – у 2, жовтянична – в 1 (усі хворі з 1-ої групи).

Тривалість лихоманки була різною: $4 \pm 1,6$ доби – у хворих 1-ої групи, $7 \pm 2,6$ доби – у хворих 2-ї групи. Висипання спостерігались від декількох годин до 8-10 діб, у 8 хворих (з них у 5 з 2-ї групи) були підсипання, зміна одних морфологічних елементів висипки на інші, а інколи (у 3 хворих 2-ї групи) – зміна їх локалізації. Ураження суглобів у вигляді артралгій, моно- і поліартритів відмічалось протягом $7 \pm 1,8$ доби у хворих 1-ї групи і $1,4 \pm 3,9$ – у хворих 2-ї групи. Ознаки ураження серцево-судинної системи виявлено у 24 хворих, у тому числі у 5 (1 з 1-ї групи і 4 з 2-ї групи) діагностовано міокардит, в 1 пацієнта з випотом у перикард. Сечовий синдром виявлено в 14 хворих (з них у 8 з 2-ї групи).

У дітей 2-ї групи був значно обтяжений віддалений анамнез. У 6 з них негативні фактори поєднувались: алергія на різні страви і ліки, профілактичні щеплення та укуси комах. В анамнезі були набряк Квінке, поліноз, спадкова алергія (у близьких родичів алергічні захворювання).

При лабораторних дослідженнях у дітей 2-ї групи виявлялись підвищена ШОЕ (понад 28 мм/год), високий рівень циркулюючих імунних комплексів (280 од. опт. щіл.), не досягали діагностичних титри антитіл у РНГА (вони незначно підвищувались у період рецидиву). У катамнезі 3 дітей 2-ї групи в подальшому були діагностовані дифузні захворювання сполучної тканини.

Таким чином, псевдотуберкульоз у дітей з обтяженим алергологічним анамнезом має тенденцію до затяжного рецидивуючого перебігу, характеризується більш вираженою активністю патологічного процесу в суглобах, рецидивуючою екзантемою, ураженнями серця, нирок, може трансформуватися або бути пусковим чинником для розвитку дифузних захворювань сполучної тканини.

О.М. Вернер

ГЕОГРАФІЯ СИБІРКИ В УКРАЇНІ

Медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Сибірка – небезпечна інфекційна хвороба – протягом багатьох століть наносила велику шкоду тваринництву і становила загрозу для здоров'я людини.

Незважаючи на досягнуті успіхи в боротьбі із сибіркою, майже щорічно продовжують реєструватися як поодинокі захворювання, так і групові випадки. Аналіз захворювань на сибірку за останні 10 років свідчить, що всі вони пов'язані із зараженням від хворих сільськогосподарських тварин. Майже всі випадки реєструвалися на територіях областей і районів, що розташовані в лісостеповій та степовій зонах з нейтральними ґрунтами.

У лісостеповій зоні в умовах помірного зволоження на багатих кальцієм льосах і льосовидних породах сформувалися опідзолені ґрунти, окремими великими масивами залягають чорноземи, глибокі й неглибокі, з нейтральним чи слаболужним рН сольового екстракту.

При вивченні розподілу близько 10000 стаціонарно-неблагополучних пунктів (СНП) щодо сибірки було встановлено, що 80 % їх розташовані на нейтральних ґрунтах. У всіх природних зонах України спостерігається прямий корелятивний зв'язок між кількістю СНП і наявністю нейтральних ґрунтів.

Узагальнення даних щодо територіального розміщення СНП дозволило скласти прогностичні карти ризику зараження сибіркою в Україні. Ступінь градації був таким: низький, середній і високий ризик зараження. Поєднання цієї карти з картою розподілу населення дозволило віднести кожний конкретний населений пункт до території з відповідним ризиком захворювання. Застосування ізолінійних карт при відображенні

територіального розповсюдження сибірки сприяє визначенню екологічних і епідеміологічних особливостей території, дозволяє візуалізувати інформацію, оцінити зв'язок з природними умовами і спрогнозувати розвиток епідеміологічних та епізоотичних процесів.

Крім того, виявлену зональність за ступенем ризику зараження сибіркою необхідно враховувати при складанні науково обгрунтованого екологічного прогнозу і проведенні експертизи проектів на етапах їх розробки та реалізації, при виконанні народногосподарських робіт.

І.А. Виноград, Г.В. Білецька, І.М. Лозинський, М.М. Козловський,
В.А. Пластунов, Є.Г. Рогочий, О.Б. Семенишин, О.І. Пундяк

ЕТІОЛОГІЧНА ТА КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА АРБОВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ В УКРАЇНІ

НДІ епідеміології та гігієни, м. Львів

Арбовірусні інфекції в зв'язку з їх розмаїттям, широким розповсюдженням і важкістю клінічного перебігу привертають пильну увагу науковців і практичних лікарів у всьому світі.

Проведені нами протягом останніх 29 років дослідження арбовірусів в Україні свідчать, що ця проблема є надзвичайно актуальною і для нашої держави.

Вірусологічне обстеження зібраних із різних регіонів України 218000 кровосисних комарів, 143000 іксодових кліщів, 8700 мишоподібних гризунів, 1750 диких птахів, а також згустків крові і спинномозкової рідини 198 хворих на гострі сезонні гарячкові захворювання дозволили виділити 123 штами арбовірусів, у тому числі 38 штамів вірусу кліщового енцефаліту (КЕ) і 85 штамів раніше невідомих в Україні арбовірусів: Західного Нілу (ЗН) – 22, Тягіня – 6, Батаї – 25, Трибеч – 4, Укуніємі – 28 штамів.

Штами вірусів КЕ, ЗН і Тягіня ізольовані не лише від основних резервуарів – диких птахів, мишоподібних гризунів та їх переносників іксодових кліщів і кровосисних комарів, але і від хворих людей.

У процесі вірусологічного, серологічного і клініко-епідеміологічного обстеження кровосисних членистоногих (як переносників), диких дрібних ссавців і птахів (як резервуарів вірусів) і хворих на гострі сезонні лихоманки людей виявлені активні природні осередки КЕ і ЗН, які проявляються щорічними груповими і спорадичними захворюваннями людей.

Природні осередки КЕ з виділенням вірусу від кліщів, дрібних ссавців, хворих людей, виявленням антигену вірусу КЕ в біологічних об'єктах довкілля та випадками захворювань людей на кліщовий енцефаліт виявлені у Волинській, Закарпатській, Львівській, Івано-Франківській, Тернопільській, Хмельницькій, Житомирській областях і АР Крим; вірусу ЗН – у Закарпатській, Херсонській, Полтавській, Миколаївській і Черкаській областях; вірусу Тягіня

з Каліфорнійської серогрупи – у Закарпатській, Вінницькій, Полтавській, Хмельницькій і Херсонській областях. Активні природні осередки КЕ, які проявляються груповими захворюваннями людей, виявлені у Волинській, Закарпатській, Львівській областях і АР Крим, лихоманки ЗН – у Херсонській, Закарпатській і Черкаській областях.

Клінічний перебіг захворювань характеризувався гострим початком, наявністю високої температури тіла, болю голови, болючості в суглобах, м'язах, нудоти, уражень органів дихання, рідше – менінгеальних симптомів. При західно-нільській лихоманці крім вказаних вище симптомів характерним є наявність плямисто-папульозної висипки і збільшених лімфатичних вузлів, а при захворюваннях, спричинених вірусами Тягіня і Батаї, спостерігається грипоподібна картина з катаральними явищами і диспепсичним синдромом.

Усім арбовірусним захворюванням притаманна сезонність з максимумом випадків у весняно-літній період, що співпадає з часом активності переносників.

І.А. Виноград, Т.В. Мрачковська, І.М. Лозинський, О.Б. Семенишин

ВИЯВЛЕННЯ ГЕМОРАГІЧНОЇ ГАРЯЧКИ З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ У ЗАКАРПАТТІ

НДІ епідеміології та гігієни, м. Львів,
центральна міська клінічна лікарня, м. Ужгород

Проведено клініко-лабораторне обстеження на геморагічну гарячку з нирковим синдромом (ГГНС) хворих з гарячкою та етіологічно не розшифрованим діагнозом, які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційних і соматичних відділеннях лікарень Закарпатської області з серпня по грудень 1998 р.

При дослідженні 150 сироваток крові вказаних вище хворих у реакції непрямой імунофлюоресценції (РНІФ) у лабораторії трансмісивних вірусних інфекцій Львівського НДІ епідеміології та гігієни в 10 випадках виявлені в діагностичних титрах антитіла до вірусу ГГНС, що свідчить про перенесене захворювання, спричинене цим збудником.

Із 10 пацієнтів з лабораторно діагностованою ГГНС переважна більшість (8 осіб) була із сіл Ужгородського, Виноградівського і Велико-Березнівського районів, по 1 – з Ужгорода і Виноградова. Із вказаної вище кількості хворих чоловіків було 7, жінок – 3. Розподіл за віковим складом: 2 хворих були підлітками у віці 12 і 14 років, 5 – від 21 до 34 років, решта – 48, 57 і 68 років.

Усім хворим були виставлені різні клінічні діагнози: 3 пацієнтам – ГРВІ, інтоксикаційний синдром, 1 – гострий бронхіт, 1 – ентеровірусна інфекція, 1 – аденовірусна інфекція, 1 – хронічний персистуючий гепатит, 1 – хронічний калькульозний холецистит, механічна жовтяниця і 2 – лептоспіроз. Обстеження

на лептоспіроз в реакції мікроаглютинації (РМА) дали позитивний результат в одному випадку.

В епіданамнезі більшість хворих відзначала працю на городах, миття рук на полі в калюжах, ловлю риби в ставках, догляд за тваринами вдома чи на фермі, роботу з сіном, соломою, а окремі з них ловили щурів голими руками.

У 5 пацієнтів зареєстровано легкий перебіг хвороби, у 2 – середньоважкий і в 3 – важкий. У всіх обстежених захворювання починалось гостро, з ознобу, болю голови, ломоти, слабкості, міалгій, підвищення температури до 39-40 °С.

У хворих з легким перебігом ГГНС після нормалізації температури тіла, яка тривала 4-6 днів, наступало одужання. Для хворих із середньоважким перебігом був характерним інтоксикаційний синдром протягом 7-8 днів з підвищенням температури тіла до 39-40 °С, нудотою, блюванням, анорексією, запамороченням, адинамією, болем у животі і попереку. Хворі з важким перебігом поступали в лікарню пізно, у період олігурії, з високою (до 40 °С) температурою тіла, вираженою інтоксикацією, блюванням, болями в животі, попереку, гіпотонією, енцефалопатією.

У двох випадках на фоні гострої ниркової і печінкової недостатності розвинувся геморагічний синдром (гематурія, шлунково-кишкова кровотеча, що призвів до летального наслідку).

Таким чином, ГГНС у Закарпатті є досить поширеним арбовірусним захворюванням з важким клінічним перебігом і високою летальністю. Через відсутність етіологічної діагностики захворювання часто перебігає під різними діагнозами без відповідного етіопатогенетичного лікування.

А.Д. Вовк, І.М. Локтева, С.М. Антоняк, Г.В. Сопіль, В.Ф. Загінайко
КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПНЕВМОЦИСТНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ

НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського, м. Київ

Пневмоцистоз – респіраторна інфекція, яка спричинюється збудником невизначеного систематичного положення – пневмоцистою. Пневмоцистна інфекція належить до групи СНІД-індикаторних інфекцій і, за даними літератури, досить часто зустрічається у ВІЛ-інфікованих.

За 1995-1998 рр. у клініці СНІДу на пневмоцистоз було обстежено 150 хворих на СНІД і ВІЛ-інфікованих (118 чоловіків і 32 жінки). Пневмоцисти були виявлені в 13 осіб (8,7±1,5 %). З наростанням імунодефіциту зростала кількість осіб, заражених пневмоцистами: на стадії персистуючої генералізованої лімфаденопатії (ПГЛ) – 6,3±2,5 % (від кількості обстежених хворих із ВІЛ-ПГЛ), на стадії СНІД-асоційованого комплексу (АК) і СНІД – 15,4±5,8 % від кількості відповідної групи пацієнтів.

Клінічні прояви при пневмоцистозі поліморфні й у значній мірі визначаються станом імунітету інфікованої людини. В 11 ВІЛ-інфікованих

виявлені симптоми хронічного бронхіту, у 2 – пневмонії. Більшість із них мали нормальну або субфебрильну температуру тіла, у 2 хворих температура тіла підвищилась до 38-39 °С. Кашель з виділенням харкотиння спостерігався в 9 осіб, задишка – у 2 з пневмонією уже на стадії СНІДу. Вислуховувались вологі або сухі хрипи. На рентгенограмах на початкових стадіях визначалось деяке посилення легеневого малюнку; при пневмонії – дифузні білатеральні прикореневі інфільтрати, які поширювались від кореня до периферії. У хворих без клінічних проявів кількість CD4+ лімфоцитів була в межах норми (1883-1072-703-572 /мкл). У решти – кількість CD4+ була в межах 365±60 /мкл. У 2 хворих на стадії СНІДу кількість CD4+ була 60±26 /мкл.

Отримані результати свідчать про необхідність обстеження ВІЛ-інфікованих на наявність пневмоцист, при виявленні їх хворим потрібно призначати протипневмоцистну терапію.

М.Т. Гафарова
**ПРОГНОЗУВАННЯ ЕПІЗООТІЙ КОКСІЄЛЬОЗУ
В ДОМАШНІХ ТВАРИН**

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

При проведенні аналізу причин епідемій та епізоотій і оцінці їх соціально-економічних наслідків усе частіше використовують адекватні математичні моделі й комп'ютерні програми (Е.Н. Шляхов, 1986).

Створені в 60-70 роках моделі прогнозування інфекційної захворюваності, як правило, базувались на методах медичної статистики. При цьому відхилення величини, яка прогнозується, від тієї, що реєструється, на 20-30 % вважалось цілком задовільним. Запровадження в службі епідеміологічного контролю міст і районів сучасних комп'ютерних систем збору, обробки і аналізу епідеміологічної та епізоотологічної інформації висунуло більш жорсткі вимоги до точності і якості математичних прогнозів щодо інфекційних захворювань.

Висока адекватність математичних моделей реальному епідемічному процесу може бути досягнута за допомогою розподілених моделей, які враховують особливості розвитку конкретної інфекції в гетерогенній популяції сприйнятливих організмів. Такий підхід був здійснений нами при створенні концептуальної моделі епізоотій коксієльозу домашніх тварин.

Для епізоотій коксієльозу характерна не тільки унікальність, але і неможливість проведення натурних експериментів. У цій ситуації математичне моделювання – єдиний спосіб отримання випереджуючої інформації про швидкість розповсюдження інфекції серед дрібної і великої рогатої худоби (ДРХ і ВРХ). Дослідження показали високий рівень ураження коксієльозом домашніх тварин (ДРХ і ВРХ) на території з природними осередками.

В основі концепції моделювання процесів розповсюдження цієї інфекції лежить феноменологічна модель патогенезу коксієльозу, яка дозволяє розглянути такі стадії захворювання тварин: кількість тварин в інкубації (у середньому 1-2 тижні), кількість тварин з маніфестною формою захворювання, які є джерелом збудника інфекції (4-5 тижнів), період, протягом якого тварини мають безсимптомну форму хвороби (20-25 тижнів).

В обов'язковому порядку враховувались фактори передачі збудника коксієльозу серед тварин (абортний плід, навколоплідні води і оболонки, екскременти хворих тварин, гній, а також вода, земля, рослинні корми та інші), механізм передачі збудника, час збереження його на різних об'єктах довкілля, процес контакту сприйнятливих тварин із збудником і проникнення інфекції в їх організм.

Проводились розрахунки епізоотій, які контролюються і тих, які не контролюються, була відмічена сильна залежність їх від сезонності і наявності щеплень у тварин. Розрахунки показали, що математична модель процесів епізоотії коксієльозу може стати робочим інструментом для аналізу і прогнозування цієї хвороби в домашніх тварин на території окремих господарств.

М.Т. Гафарова, А.О. Цинцадзе, Р.П. Рясик

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МАРСЕЛЬСЬКОЇ ГАРЯЧКИ В М. СЕВАСТОПОЛЬ І ПРИЛЕГЛИХ РАЙОНАХ

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Аналіз багаторічної динаміки захворюваності на марсельську гарячку в м. Севастополь за 1989-1998 рр. виявив тенденцію до її зростання з максимальним рівнем у 1995-1997 рр. (за даними звітів міської СЕС). У цей період рівень захворюваності був 0,03-0,065 %. Зростання його пов'язано з активізацією природного осередку цієї інфекції в регіоні, про що свідчать серологічні знахідки *R. conopii* (РНГА) у досліджених кліщах *Rh. sanguineus* у цей же період. З 1989 р. по 1998 р. нами досліджено 1085 кліщів *Rh. sanguineus*, процент позитивних серологічних знахідок – 0,2-1,4 %. Одночасно, для виявлення інтенсивності епідемічного процесу серед населення міста і стану колективного імунітету, проводилось серологічне обстеження (РЗК) людей (донори крові) на наявність специфічних антитіл до збудника марсельської гарячки. Всього за 1982-1988 рр. обстежено 16550 людей, позитивні знахідки в 1982 р. зафіксовано в 0,09 %, у 1987 р. – у 0,09 %, у 1989 р. – у 0,1 % у титрах 1:20-1:40. Починаючи з 1994 р. і до 1998 р., кількість позитивних знахідок значно збільшилась, хоча титри залишались низькими: у 1994 р. – 0,5 %, у 1995 р. – 0,55 %, у 1996 р. – 0,42 %, у 1997 р. – 0,5 %, у 1998 р. – 0,33 %. Проведений кореляційний аналіз захворюваності на марсельську гарячку в м. Севастополь за останні 10 років (1989-1998 рр.) виявив прямий, середньої сили зв'язок з

позитивними серологічними знахідками в людей і міцний зв'язок із зараженістю кліщів *Rh. sanguineus* збудником марсельської гарячки. Отримані результати свідчать про те, що фактична захворюваність на марсельську гарячку серед людей у севастопольському ендемічному осередку не завжди відповідає офіційно зареєстрованій, так як хвороба може перебігати в стертих, безсимптомній і атиповій формах, або маскуючись під іншими діагнозами.

З метою подальшого вивчення клінічної картини і можливого патоморфозу марсельської гарячки нами ретроспективно було простежено перебіг захворювання та ефективність етіотропної терапії у 21 особи, госпіталізованої за період з 1993 р. по 1998 р.

Хвороба починалась гостро, з підвищенням температури тіла до 38,5-40,4 °С, яка тривала від 3 до 18 днів, залежно від початку призначення етіотропної терапії. У всіх пацієнтів на 2-4-й день захворювання з'являлась висипка на долонях і підшвах, яка була типовою. Первинний афект виявлено у 61,6 % хворих. Локалізація його була в паховій і здухвинній ділянках, на нижніх і верхніх кінцівках, на обличчі. Регіонарний лімфаденіт у хворих не відмічався. Біль голови, інтенсивний і постійний, який погано піддавався лікуванню анальгетиками, спостерігався в 61,6 % випадків, у 2-х хворих були явища менінгізму. У 23,0 % пацієнтів відмічались артралгії, у 15,4 % – міалгії. Збільшення селезінки виявлено у 30,8 % хворих, печінки – у 23,0 %. Серологічне підтвердження клінічного діагнозу (РЗК) було в 61,6 % випадків, титри – 1:20-1:40 на 10-12-й день захворювання. За віком хворі розподілились так: 19-28 років – 16,6 %, 29-48 років – 58,3 %, 59-65 років – 25,1 %.

Етіотропна терапія проводилась протягом 7-9 днів тетрацикліном (у 34,4 % хворих) чи доксицикліном (у 61,6 %) у звичайних дозах. Після призначення тетрацикліну температура тіла знижувалась вкороченим лізисом на 2-3-ю добу, при лікуванні доксицикліном – на добу раніше. У всіх випадках хвороба перебігала доброякісно. В анамнезі 90,0 % хворих відмічали контакт із собаками, в яких були кліщі.

Таким чином, отримані результати свідчать про активізацію природних осередків марсельської гарячки в Севастополі й прилеглих районах, що відображається на інтенсивності епідемічного процесу. При плануванні роботи по зниженню захворюваності на марсельську гарячку особливу увагу потрібно зосередити на боротьбі з основним резервуаром і переносником збудника цієї хвороби – кліщами *Rh. sanguineus*, не виключаючи можливої участі в цьому процесі інших іксодових кліщів та їх годувальників.

Б.А. Герасун, З.І. Гіпп, Р.Ю. Грицко,
О.М. Зінчук, Т.І. Шахова, Л.Ю. Шевченко, І.Г. Яворський
**ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ АБДОМІНАЛЬНОГО
ТУБЕРКУЛЬОЗУ**

Медичний університет ім. Данила Галицького,

обласний фтизіо-пульмонологічний центр, м. Львів

Туберкульоз органів черевної порожнини в більшості випадків перебігає під маскою інших захворювань і виявляється переважно при оперативних втручаннях. Відповідно до даних літератури, абдомінальний туберкульоз найчастіше реєструється у жінок репродуктивного віку після пологів або абортів (81 % усіх тих, які захворіли. – Г.К. Гусейнов і співавт., 1984). Найчастіше спостерігаються ураження мезентеріальних і заочеревинних лімфатичних вузлів (92 %), очеревини (90 %), придатків матки (27 %), кишок (26 %), сальника (14 %), матки (13 %), шлунка (7 %), печінки та селезінки (4 %). З огляду на сказане, рідкісним і цікавим у науковому та практичному плані є, на наш погляд, наведений нижче випадок позалегеневого туберкульозу з ураженням селезінки, перитонітом і асцитом.

Хворий М., 22 роки, громадянин Індії, який з 1996 р. тимчасово перебував в Україні, поступив в інфекційну клініку 09.10.1998 р. на 15-й день хвороби зі скаргами на виражену слабкість, задишку, болі в лівому підребер'ї, збільшення розмірів живота. При об'єктивному обстеженні виявлено ознаки виснаження, ослаблене везикулярне дихання в нижніх відділах лівої легені, збільшення селезінки – на 4-6 см нижче краю реберної дуги, виражений асцит.

Результати лабораторних досліджень при поступленні: загальний аналіз крові – ер. 4,0 Т/л; Нв 112 г/л; лейкоц. 7,3 Г/л, е. 4 %, п. 13 %, с. 62 %, л. 13 %, м. 8 %, ШОЕ 33 мм/год, тромб. 186 Г/л; загальний білок 51 г/л; альбуміни 21,7 %; глобуліни 78,3 %, α_1 7,1 %, α_2 26,3 %, β 16,5 %, γ 28,4 %; білірубін, активність амінотрансфераз крові в межах норми; загальний аналіз сечі – колір насичено-жовтий, питома вага 1022, реакція лужна, білок 3,3 г/л, цукор, жовчні пігменти (–), епітелій плоский 2-4 в п/зору, лейкоц. 7-10 в п/зору, ер. свіжі 1-2 в п/зору, циліндри зернисті 1-2 в п/зору, гіалінові 5-7 в п/зору.

Результати специфічної лабораторної діагностики на вірусні гепатити, малярію, амебіаз, гелмінтози (шистосомоз, філяріїдоз) від'ємні. Проведено стерильну пункцію – мієлограма без відхилень.

УЗД органів черевної порожнини: селезінка збільшена. У ній множинні утвори різної акустичної щільності, деякі з розрідженнями. Дослідження асцитичної рідини: хільозна, колір біло-жовтий, мутна, краплі нейтрального жиру, найпростіші і мікрофлора не виявлені. Рентгенографія органів грудної клітки: у нижньому легеневого полі зліва дрібні вогнищеві тіні. Висновок: лівобічна бронхопневмонія. На контрольній рентгенограмі, яка проведена після лікування доксицикліном, відмічено позитивну динаміку.

Реакція Манту різко позитивна (папула 35 мм з везикулами), а тому вирішено провести курс протитуберкульозної хіміотерапії ізоніазидом, рифампіцином і стрептоміцином. Після постановки проби Манту у хворого виникла також і загальна реакція (підвищилася температура тіла, підвищилась ШОЕ, зменшилася кількість лімфоцитів крові). Запідозрено активний позалегеневий туберкульозний процес із можливим ураженням селезінки і

мезентеріальних лімфовузлів, проте на основі проведених обстежень підтвердити діагноз було неможливо. Тому 27.10.98 р. хворий переведений у хірургічне відділення, де проведено діагностичну лапароскопію. Виявлено дисеміноване ураження очеревини. Гістологічне дослідження підтвердило діагноз туберкульозу. Після лікування у фтизіатричній клініці хворий з покращанням виписаний для продовження терапії туберкульозу за місцем проживання в Індії.

У наведеному випадку підтвердження діагнозу було неможливим без лапароскопії. Це дослідження при туберкульозному перитоніті вважається найінформативнішим і найзручнішим, особливо тоді, коли хворобу необхідно диференціювати з перитонеальним канцероматозом, мезотеліомами очеревини, гнійним перитонітом. Нехтування цим методом є причиною пізньої діагностики перитонеального туберкульозу, тимпаче, що його клінічна симптоматика часто не має ознак специфічності.

М.М. Городецький, В.Ф. Сморгунова, В.І. Панченко
**ЛЕПТОСПИРОЗ. КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ,
 ЕФЕКТИВНІСТЬ СУЧАСНОЇ ТЕРАПІЇ**
 Головний військовий клінічний госпіталь, м. Київ

Лептоспіроз належить до природно-осередкових зоонозних інфекційних хвороб, широко розповсюджений у всіх регіонах України. Актуальність проблеми зумовлена високим рівнем захворюваності, наявністю важких форм із нирковою та печінковою недостатністю, які часто призводять до летальних наслідків.

Діагностика лептоспірозу в початковому періоді, коли ефективні сучасні методи терапії, викликає великі труднощі в недостатньо поінформованих щодо цієї хвороби лікарів поліклініки. У ряді випадків діагностичні помилки пов'язані зі зміною клінічної картини лептоспірозу, раннім розвитком ниркової недостатності, почастищенням лептоспірозових пневмоній, менінгітів.

У 1994-1998 роках у клініці спостерігали 50 хворих, з них 1 жінку, 49 чоловіків; у тому числі 27 (54 %) осіб були віком 18-20 років, 8 (16 %) – 21-30 років, 6 (12 %) – 31-40 років, 7 (14 %) – 41-50 років, 2 (4 %) – понад 50 років. Отож, 82 % хворих були віком від 18 до 40 років.

Спостерігалась виражена сезонність: у зимові місяці поступило 6 (12 %) хворих, у літні та осінні місяці – 33 (66 %) хворих.

Лише у 13 хворих епідеміологічний анамнез пов'язаний з купанням у водоймищах і рибалкою, у 6 – з харчуванням у спільній їдальні (березень 1996 року), що підкреслює велику епідеміологічну небезпеку антропоургічних осередків.

Привертає увагу низький відсоток діагностованого лептоспірозу на догоспітальному етапі. Лише у 24 (48 %) хворих встановлено вірний діагноз, а

інших 26 (52 %) направлено з різними діагнозами, найчастіше виставляли гостре респіраторне захворювання, грип, вірусний гепатит тощо.

Відмічено пізню госпіталізацію хворих. Так, у перші 3 доби в стаціонар вступили лише 15 (30 %) хворих, на 4-й день і пізніше – 35 (70 %) хворих. Летальні випадки спостерігались у хворих, що поступили на 5, 6 та 9 добу хвороби.

За ступенем важкості хворі розподілились таким чином: легкий перебіг був у 4 (8 %), середньоважкий – у 13 (26 %), важкий – у 33 (66 %). Померло 3 (6 %) хворих (у 1994 р. – 2, у 1998 р. – 1). При всіх летальних випадках була пізня діагностика і госпіталізація. У 2 хворих причиною смерті була гостра ниркова недостатність, в 1 – анафілактичний шок на введення гетерогенного протилептоспірозного гамма-глобуліну.

Інкубаційний період вдалося встановити у 23 хворих, він складав від 4 до 10 діб у 18 пацієнтів, від 10 до 21 доби – у 5; у середньому він склав 8,8 доби.

У всіх пацієнтів спостерігався гострий початок хвороби із підвищення температури тіла, вираженого ознобу, міалгій, особливо в литкових і стегнових м'язах, болю в ділянці передньої черевної стінки. У 20 (40 %) хворих були явища склериту, в 11 (22 %) – екзантема, у 38 (76 %) спостерігалась жовтяниця. Рівень білірубіну у 20 (40 %) хворих був вищим 150 мкмоль/л, у тому числі в 5 – понад 400 мкмоль/л. У 14 (28 %) пацієнтів із найважчим перебігом розвинулася гостра печінкова недостатність. У більшості хворих жовтяниця з'являлася на 3-4-у добу захворювання. Сечовий синдром був у 38 (76 %) пацієнтів, у тому числі у 24 (48 %) на 4-5-у добу хвороби, як правило, при важкому перебігу, розвинулась гостра ниркова недостатність. Підвищення сечовини відмічалось у 34 (68 %) пацієнтів, креатиніну – у 31 (62 %). Тромбогеморагічний синдром відмічено в 5 (10 %) хворих із найважчим перебігом, розвиток анемії – у 24 (48 %), зменшення кількості тромбоцитів – у 23 (46 %), зниження протромбінового індексу – у 28 (56 %).

В 11 (22 %) хворих розвинулась вогнищева пневмонія, у 15 (30 %) – міокардит, у 4 (8 %) – менінгеальний синдром, у 34 (68 %) пацієнтів відмічалась схильність до гіпотонії, систолічний артеріальний тиск знижувався до 95-90 мм рт.ст. У 6 (12 %) хворих розвинувся інфекційно-токсичний шок II-III ступеня.

Етіотропну терапію пеніциліном у дозі від 3 до 8 млн ОД за добу отримували 39 (78 %) хворих, левоміцетину сукцинатом у дозі 3,0 г – 5 (10 %), цефалексином – 3 (6 %), доксицикліном – 3 (6 %). Найефективнішим було раннє застосування пеніциліну, але в частини хворих відмічено зниження АТ (за типом реакції Яриша-Герксгеймера), яке вдавалося усунути застосуванням допміну та кортикостероїдів внутрішньовенно.

У комплексній терапії в 13 (26 %) хворих застосовували специфічний гетерогенний (воловий) гамма-глобулін. У цій групі пацієнтів було 2 летальних випадки.

Велике значення має патогенетична терапія, особливо при важкому перебігу лептоспірозу, ускладненому нирковою та печінковою недостатністю. Усі хворі отримували інфузійну терапію під контролем діурезу, а при відсутності респіраторного дистрес-синдрому призначалась стимуляція діурезу салуретиками. При важкому перебігу в комплексній терапії застосовували кортикостероїди парентерально в дозі 60-120 мг преднізолону чи дексаметазону в еквівалентній дозі.

У 5 (10 %) хворих із нирковою недостатністю застосовували гемодіаліз, у 3 було досягнуто вираженого клінічного ефекту, у 2 гемодіаліз виявився неефективним. У 5 пацієнтів із важким перебігом проводився плазмаферез із хорошими наслідками, у 15 хворих застосовували ентеросорбцію. Усі хворі з важким і середньоважким перебігом отримували 8-10 сеансів ГБО.

Таким чином, основною причиною важкого перебігу лептоспірозу та летальних випадків є пізня госпіталізація і пізній початок етіотропної та патогенетичної терапії. Згідно з нашим досвідом, найефективнішою антибактерійною терапією є застосування пеніциліну в дозі від 3 до 8 млн ОД за добу в залежності від важкості захворювання.

Базисне патогенетичне лікування із застосуванням кортикостероїдів, допміну доцільно доповнювати, особливо при наявності гострої ниркової та печінкової недостатності, методами еферентної терапії (гемодіаліз, фракційна плазмасорбція) з використанням сорбентів СКН-2К, карбокол, ГСДГ-2 у поєднанні з ГБО.

Ю.І. Гринаш, М.Д. Мідак

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ ПРИ ТОКСОПЛАЗМНОМУ ЛІМФАДЕНІТІ В ДІТЕЙ

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Лімфаденіти притаманні багатьом інфекційним і неінфекційним захворюванням, що суттєво затруднює їх диференціальну діагностику.

З метою вивчення клініко-морфологічних особливостей лімфаденіту при токсоплазмозі обстежено 28 дітей віком від 3 місяців до 14 років, хворих на токсоплазмоз. У всіх пацієнтів діагноз верифіковано виявленням специфічних маркерів: анти-токсо-IgM і анти-токсо-IgG методом ІФА з використанням тест-систем відповідно американської фірми "UBI" і швейцарської фірми "Roche". У гострому періоді хвороби було виявлено 4 (14,2 %) хворих, хронічному – 24 (85,8 %). В 1 (3,5 %) хворого виявлено природжений токсоплазмоз з ураженням центральної нервової системи, хоріоретинітом, лімфаденітом, судомами. У 27 (96,5 %) пацієнтів діагностовано набуту форму токсоплазмозу, яка проявлялася у 18 (64,3 %) – лімфаденітом, у 3 (10,7 %) – хоріоретинітом, у 4 (14,3 %) – енцефалопатією, епілептичними нападами, розладами мови, у 2 (7,1 %) –

комбінованими ураженнями з поєднанням лімфаденіту, хоріоретиніту, енцефалопатії.

Лімфаденіт характеризувався збільшенням периферичних лімфатичних вузлів. Вони були різних розмірів. Окремі лімфовузли інколи досягали 4 см у діаметрі. Спостерігалось переважне збільшення шийних лімфовузлів (передня, латеральна і задня групи), рідше – привушних, піднижньощелепних, пахвових і пахвинних. Болючість лімфовузлів спостерігалась лише в перші два тижні захворювання і була помірно вираженою. У всіх хворих лімфовузли були м'якої консистенції, не спаяні з навколишніми тканинами, шкіра над ними не змінена. У 5 (17,9 %) хворих виявлено збільшення вісцеральних лімфовузлів: мезентеріальних (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини) і трахеобронхіальних (рентгенографія органів грудної порожнини).

Симптоми інтоксикації спостерігалися у 20 (71,4 %) хворих: швидка втомлюваність, зниження апетиту, іноді біль в суглобах і біль голови, субфебрилітет.

У 15 (53,6 %) пацієнтів, в яких лімфаденопатія була єдиним або домінуючим проявом хвороби, допущені діагностичні помилки. Таких хворих з приводу лімфогранульоматозу, лейкозу або лімфоми Беркіта скеровували до гематологів. Дев'ятьом із них зроблено біопсію лімфовузла, п'ятьом – стерильну пункцію. Результати цитоморфологічного дослідження біоптатів у всіх хворих були ідентичні: проліферація ретикулоцитів, скупчення епітеліоїдних клітин і поява сегментоядерних еозинофілів. Така морфологічна картина трактувалась як реактивний гіперпластичний лімфаденіт із значним або помірним омолодженням. У стерильних біоптатах патологічних змін не виявлено.

З аналізу отриманих результатів, проведеного шляхом зіставлення клініко-морфологічної картини біоптатів і врахування анатомофізіологічних особливостей лімфатичних вузлів, впливає наступне:

1. Ураженнями периферичних і вісцеральних лімфовузлів є характерною ознакою токсоплазмозу.

2. Враховуючи значну ймовірність токсоплазмозного ураження лімфовузлів, у хворих з лімфаденітами нез'ясованої етіології доцільне проведення спеціальних досліджень щодо виявлення імунологічних маркерів токсоплазмозу. Це дозволить уникнути у певної частини хворих проведення травматичних маніпуляцій (пункція лімфовузла та грудини).

В.І. Грищенко, Є.А. Силіна, В.Б. Педан, В.П. Сиволап
ГЕНЕРАЛІЗОВАНА ФОРМА КИШКОВОГО ЄРСИНІОЗУ В ДІТЕЙ
 Медичний університет, м. Запоріжжя

Під наглядом було 29 дітей віком старше 5 років з генералізованою формою кишкового ерсиніозу. Діагноз встановлено на основі типових

клінічних проявів, з врахуванням епідеміологічних даних, підтверджено серологічно в реакції аглютинації (титр 1:200 і вище з наростанням у динаміці), а у 2 хворих – бактеріологічно (виділено *Yersinia enterocolitica*).

Усі захворювання були спорадичними. Важкий перебіг хвороби відзначено у 6 дітей, середньоважкий – у 23. Гострий початок кишкового ерсиніозу у 18 хворих в першу добу супроводжувався підвищенням температури тіла до 38-39 °С, в інших – був підгострий розвиток процесу з наростанням температури тіла протягом 3-5 днів. Гарячка тривала від 4-5 днів до 3,5 тижнів. 12 обстежених дітей у першу добу захворювання відзначали біль у горлі, 3 – першіння в горлі, 17 – сухий кашель.

При госпіталізації в стаціонар у більшості хворих виявлено гіперемію слизової оболонки задньої стінки глотки, кон'юнктивіт, склерит, у 2 – нальоти на мигдаликах, у 5 – енантему, у 18 – лімфаденіт.

Протягом 1-ї доби захворювання в 1 хворого, на 2-4-у – у 9, на 5-7-у – у 4, на другому тижні – у 3 на тулубі та кінцівках з'явилась висипка. У більшості дітей висипка була дрібноплямистою, у 3 – уртикарною, у 4 – дрібноточковою. Із цих дітей у 3 спостерігалась гіперемія долоней і ступнів, яка нагадувала “рукавички” і “шкарпетки”, з наступним лущенням шкіри в період реконвалесценції. У 2 хворих відмічався хвилеподібний характер екзантеми, а в значній більшості – підсипання.

7 хворих на кишковий ерсиніоз скаржились на біль у м'язах, а у половини дітей відмічався біль у суглобах мігруючого характеру.

У 9 пацієнтів відзначався гастроінтестинальний синдром (нудота, блювання, біль у животі, пронос), а у 2 – апендикулярний синдром.

Гепатомегалія виявлена у всіх хворих дітей. Печінка пальпувалася на 2-4 см нижче правої реберної дуги, була еластичної консистенції, частіше неболюча.

Жовтяниця спостерігалась у 8 дітей, це була так звана «гепатитна» форма кишкового ерсиніозу. Біохімічні показники крові в цих хворих із синдромом жовтяниці були як при вірусному гепатиті. Зворотна динаміка жовтяниці корелювала зі строками нормалізації температури тіла, зменшенням інтоксикації, з нетривалою гіперферментемією.

У 2 дітей захворювання мало рецидивуючий характер.

У периферичній крові в більшості випадків відзначали лейкоцитоз із нейтрофіліозом і зсувом формули вліво, підвищення ШОЕ. У загальному аналізі сечі в третини хворих виявлено підвищений вміст білка, лейкоцитів, еритроцитів, циліндрів, що свідчить про ураження нирок.

Лікування хворих на генералізовану форму кишкового ерсиніозу викликає певні труднощі. Ми призначали дітям такі антибіотики, як ампіцилін, гентаміцин, поліміксин, що в комплексі з дезінтоксикаційною, імунокоригуючою, десенсибілізуючою терапією дало змогу досягти зворотного розвитку клінічних проявів хвороби.

Таким чином, на основі клінічних спостережень можна зробити висновки, що генералізована форма кишкового ерсиніозу в дітей має різноманітні клінічні прояви, інколи перебігає досить важко. Вчасно проведена діагностика й адекватне лікування дають змогу досягти успіху в лікуванні.

О.М. Домашенко

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЄРСИНІОЗИ

Медичний університет, м. Донецьк

Псевдотуберкульоз і кишковий ерсиніоз посідають певне місце в етіологічній структурі сучасної інфекційної патології. Досить високий відсоток несприятливого перебігу (біля 31 %), значення ерсинії для розвитку колагенозів, тиреоїдиту та інших захворювань вимагають оптимізації комплексної терапії, яка б знижувала частоту загострень, рецидивів і ускладнень. Мета роботи – вивчити ефективність імунокоригуючої та антиоксидантної терапії у хворих на ерсиніози на основі дослідження імунних і метаболічних порушень.

Обстежено 189 осіб віком від 17 до 64 років, хворих на генералізовані форми ерсиніозів (96 на псевдотуберкульоз і 68 на кишковий ерсиніоз). У динаміці визначали загальну кількість Т-клітин, субпопуляції Т-хелперів, Т-супресорів: CD3, CD4, CD8, циркулюючі імунні комплекси (ЦІК), НСТ-тест, показники ПОЛ (малоновий діальдегід (МДА), дієнові кон'югати (ДК) і перекисний гемоліз еритроцитів (ПГЕ)). Стан антиоксидантної системи вивчали за показниками активності каталази і α -токоферолу.

1-у групу (n=104) складала хворі на генералізовані форми кишкового ерсиніозу і псевдотуберкульозу, яким у комплексному лікуванні призначали тимоген по 10 мкг 1 раз на добу протягом 10-15 днів внутрішньом'язово і антиоксиданти (α -токоферолу-ацетат 300 мг на добу в поєднанні з тіосульфатом натрію 30 % 10,0 мл внутрішньовенно 10 днів). 2-а група (n=25) була представлена хворими, які з метою імунокорекції отримували індуктор інтерферону циклоферон (12,5 % розчин 2,0 мл внутрішньом'язово) у поєднанні із зазначеним комплексом антиоксидантів. У 3-у групу (n=60) ввійшли хворі, яким призначали лише базисну терапію (антибіотики, антигістамінні препарати, вітаміни).

При поступленні досліджувані показники у хворих різних груп суттєво не відрізнялись між собою. У 89,6 % пацієнтів з кишковим ерсиніозом і псевдотуберкульозом імунний статус характеризувався Т-лімфопенією ($20,4 \pm 0,4$), зниженням Т-хелперів ($CD4\ 31,0 \pm 0,7$), підвищенням рівня ЦІК за рахунок дрібномолекулярних комплексів ($220,3 \pm 2,6$), зниженням фагоцитозу за показниками НСТ-тесту ($7,83 \pm 1,14$). У них також виявлена активізація процесів

ПОЛ, що віддзеркалено в підвищенні рівнів МДА ($19,89 \pm 1,2$), ДК ($4,89 \pm 0,24$), ПГЕ ($10,6 \pm 0,9$), зниженні рівнів каталази ($17,2 \pm 1,13$) і токоферолу ($2,54 \pm 0,22$).

При базисній терапії відновлення імунних метаболічних показників відбулось лише у 16,7 % хворих 3-ї групи, у 23,3 % – спостерігались загострення, у 21,6 % – затяжний перебіг, у 8,3 % – ускладнення, у 3,3% – хронізація процесу. У 1-й групі обстежених досліджувані показники нормалізувались у 89,4 % хворих, при цьому не було відмічено ранніх рецидивів, трансформації в затяжні і вторинно-вогнищеві форми. Тривалість лікування, порівняно з 3-ю групою, скорочувалась на 3-4 дні.

Аналогічні результати одержані при обстеженні хворих 2-ї групи, яким призначали циклоферон. У 90 % цих пацієнтів відновились кількість Т-клітин, знизилась концентрація ЦК, нормалізувались вміст Т-хелперів, показники ПОЛ і антиоксидантного захисту. Циклоферон має імуномодулюючу дію і впливає, головним чином, на показники Т-клітинного імунітету і на макрофагально-фагоцитарну систему, а також на синтез раннього α - і β -інтерферону, що особливо важливо при терапії захворювань з внутрішньоклітинним паразитуванням збудників, у тому числі ерсиніозів.

Таким чином, комплексне лікування хворих на кишковий ерсиніоз і псевдотуберкульоз із включенням імунокоректорів (тимогену, циклоферону) і антиоксидантів патогенетично обґрунтоване і доцільне.

О.М. Домашенко

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КИШКОВОГО ЄРСИНІОЗУ, СПРИЧИНЕНОГО 4 БІОВАРОМ *Y. ENTEROCOLITICA*

Медичний університет, м. Донецьк

Вважають, що більшості циркулюючих штамів *Yersinia enterocolitica* різних сероварів притаманні ентеротоксигенність і в меншій мірі – інвазивність і здатність до внутрішньоклітинного розмноження, що сприяє генералізації інфекції. Серед *Y. enterocolitica* безумовно вірулентними є серовари ОЗ; 05,27 (біовару 4 і Зв) і 09 (біовару 2), які широко циркулюють у природі і зумовлюють значне розповсюдження кишкового ерсиніозу в нашій країні і за кордоном. Разом з тим, низький відсоток бактеріологічного підтвердження кишкового ерсиніозу не завжди дозволяє запримітити особливості захворювання, спричиненого певним біоваром збудника, а також діагностувати хворобу з атипичним перебігом.

Під спостереженням було 2 хворих на генералізовану форму кишкового ерсиніозу (чоловіки віком 32 і 40 років), в яких виділена копрокультура *Y. enterocolitica* 4 біовару, титри РНГА з еритроцитарним ерсиніозним діагностикомом ОЗ були відповідно 1:1600 і 1:400. Епідеміологічно ці випадки не були пов'язаними, але ймовірним фактором передачі збудника могли бути м'ясні продукти. Обидва хворих часто відвідували кафе,

ресторани. До особливостей перебігу кишкового ерсиніозу в них можна віднести тривалу рецидивуючу гарячку (у початковому періоді гектичного і постійного типу, потім – субфебрильна), виражену інтоксикацію, гепатит, діарею з ознаками коліту і дисбактеріозу, рецидиви й затяжний перебіг, відсутність таких важливих ознак, як екзантема, артралгії, міалгії, лімфаденопатія.

Наводимо клінічне спостереження. Хворий С., 32 років, захворів гостро, з ознобу, температура тіла підвищилась до 39-40 °С, непокоїла пітливість, слабкість і біль голови, анорексія, нудота. Озноби повторювались протягом 7 днів, далі температура встановилася на постійних цифрах (39,4-38,9 °С).

Під час первинного амбулаторного обстеження на 4-й день хвороби було виявлено блідість шкіри, тахікардію, глухість серцевих тонів, метеоризм, збільшення печінки, ущільнення товстої кишки. У крові спостерігалися нормоцитоз, відносний лімфоцитоз (43 %), помірне підвищення ШОЕ, тимолової проби (до 8 од.), активність АЛАТ була 6,5 ммоль/(л×год). З 9-го дня хвороби на тлі лікування антибіотиками приєднався пронос, випорожнення були ентероколітними.

З часом почали переважати симптоми рецидивуючого коліту. Диференціальний діагноз проводився з черевним тифом, паратифами, сепсисом, інфекційним мононуклеозом, вірусними гепатитами, неспецифічним виразковим колітом; застосовували відповідні лабораторно-інструментальні обстеження. РНГА з ерсиніозним діагностиком ОЗ з 5-го дня хвороби була 1:1600 (++++), у динаміці – 1:200 (++++). На 17-й день хвороби і повторно, у періоді рецидиву діареї на 32-й день виділена копрокультура *Y. enterocolitica* біовару 4.

Хворий отримував комплексне лікування, проте захворювання відзначалося тривалим перебігом, вираженим астено-невротичним синдромом. Неefективними виявилися такі антибіотики, як заноцин, гентаміцин, доксициклін. Лише після внутрішньовенного введення ципробаю-200 нормалізувалась температура тіла, зникли прояви ентероколіту, гепатиту. Досить довго зберігалися явища дисбактеріозу. Катамнез цілком благоприємний, тривале спостереження за хворим протягом року дозволило визнати його здоровим.

Таким чином, наші спостереження підтверджують цитопатогенність 4 біовару *Y. enterocolitica*, показують, що захворювання може перебігати атипично. Тому необхідно лабораторно обстежувати на наявність кишкового ерсиніозу хворих з етіологічно нерозшифрованими лихоманками, гепатитами, діареями.

ХВОРОБА ВІД УКУСУ ЩУРІВ

Медичний університет, м.Донецьк

Існують дві різновидності хвороби від укусу щурів: содоку, збудником якої є спірила (*Spirillum minus*) і хейверхільська гарячка, що спричинюється стрептобацилою (*Streptobacillum moniliformis*). Основним джерелом інфекції для людини є щури, інфікованість яких досягає 25-50 %. У СНД описані нечисленні випадки содоку. Хейверхільська гарячка реєструється у вигляді епідемій (США, 1926), невеликих спалахів, частіше спорадичних випадків. Незважаючи на схожість анамнестичних даних (укус щура), клінічні прояви содоку і хейверхільської гарячки мають значні відмінності. Ми не маємо статистичних даних щодо поширення хвороби від укусу щурів у Донецькій області.

Під спостереженням було три хворих віком від 42 до 64 років з укусами щурів (двоє чоловіків і одна жінка). У двох випадках захворювання характеризувалося тривалим інкубаційним періодом (30-45 днів), поступовим початком, помірною чи незначною інтоксикацією, наявністю первинного комплексу (свербіж, набряк, інфільтрація, лущення, болючість у місці укусу, лімфангоїт і регіональний лімфаденіт), екзантемою (плямисто-папульозна, везикулярна), збільшенням печінки, анемією, нормоцитозом, лімфомоноцитозом, підвищеною ШОЕ, парааглютинувальною реакцією крові в серологічних реакціях (Васермана, Відаля, РНГА з ерсиніозним діагностиком). Вище викладені ознаки характерні для содоку і дозволили діагностувати захворювання клініко-епідеміологічно, в одному випадку діагноз підтверджено лабораторно – виявлено збудника в пунктаті лімфовузла.

Для прикладу наводимо спостереження за перебігом хвороби в 42-річного чоловіка, якого під час нічного чергування щур вкусив у тім'яну ділянку голови. Місце укусу було оброблено спиртом. Виразка чи гнояк у місці укусу не утворились. Інкубаційний період хвороби був 8 днів, початок гострий – з'явився інтенсивний біль голови в тім'яній ділянці. Наступного дня приєднались сильний озноб, температура тіла 39,5 °С, нудота, повторне блювання, поліартрит, міалгії, потемніла сеча. На 3-й день хвороби короткочасно втрачав свідомість, була носова кровотеча. На 4-й день хвороби лікарем “швидкої допомоги” запідозрено лептоспіроз. Під час госпіталізації в пацієнта спостерігались виражена інтоксикація, температура тіла була 38,9 °С, лице – набрякле, гіперемійоване. На тулубі й кінцівках відмічалась рясна несвербляча, плямисто-папульозна висипка, у тім'яній ділянці голови – рубчик розміром 0,4 см, інфільтрація шкіри до 0,5 см з помірною гіперемією, без лімфаденіту. Склерит, кон'юнктивіт. Гепатоспленомегалія. Олігурія. Колінні та гомілкові суглоби набрякли, малорухомі. Аналіз крові: ер. 5,7 Т/л, Нв 132 г/л, лейкоц. 12,4 Г/л, е. 1 %, п. 14 %, с. 75 %, л. 6%, м. 4%, ШОЕ 30 мм/год. Активність АлАТ становила 1,26 ммоль/(лхгод). Аналіз сечі – без відхилень від норми. Лабораторно були виключені лептоспіроз, туляремія, ерсиніоз, вірусні

гепатити. Грунтуючись на короткому інкубаційному періоді (8 діб), гострому початку хвороби, вираженій інтоксикації, наявності поліартриту, лейкоцитозу, нейтрофільозу, враховуючи відсутність первинного комплексу, виставлено діагноз хейверхільської гарячки. Після відповідного лікування на 16-й день пацієнт одужав. Рецидиви не спостерігались.

Таким чином, описані випадки дають підставу думати про можливість ширшого розповсюдження содоку і хейверхільської гарячки в Донецькій області, а отож вимагають знання лікарями різного профілю клініко-діагностичних ознак цих хвороб.

Г.М. Дубинська

**ВПЛИВ ВОДНО-СПИРТОВОГО ЕКСТРАКТУ ЕХІНАЦЕЇ
ПУРПУРОВОЇ НА СТАН ЗАХИСНИХ СИСТЕМ У
ЛЮДЕЙ ЗІ ЗНИЖЕНИМ РІВНЕМ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Останнім часом в умовах погіршення екологічної ситуації та соціально-економічних негараздів підвищилась сприйнятливість до інфекційних захворювань. Тому розробка засобів фармакопрофілактики порушень гомеостазу з метою підвищення загального рівня резистентності є актуальним завданням сьогодення.

Проведена доклінічна оцінка специфічної фармакологічної активності водно-спиртового екстракту ехінацеї пурпурової довела перспективність використання препарату при вторинних імунодефіцитах, які формуються внаслідок дії зовнішніх факторів ініціації реакцій вільнорадикального перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) або зумовлені екзогенною недостатністю біоантиоксидантів.

Призначення навесні тритижневого курсу екстракту ехінацеї пурпурової (7-10 крапель 3 рази на день) здоровим людям дозволило встановити наявність у препарату вираженої адаптогенної дії та відсутність проявів астеничного синдрому після його відміни. Після завершення прийому екстракту зменшились інтенсивність реакцій вільнорадикального ПОЛ і концентрація загальних ліпідів і холестерину в сироватці, підвищилась активність каталази та іонів Fe^{++} , які використовуються при синтезі фермента, стимулювалися система місцевого імунітету та нейтрофільна ланка клітинного імунітету. Жоден з пацієнтів, які отримали препарат, не хворіли на ГРВІ та запальні захворювання дихальних шляхів протягом весни. Призначення екстракту ехінацеї пурпурової людям, які брали участь у ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС (30 крапель 3 рази на день протягом 3-х тижнів), позитивно вплинуло на показники ліпідного обміну, зменшило інтенсивність реакцій вільнорадикального ПОЛ, підвищило активність антиоксидантних ферментів, поліпшило показники мікроциркуляторного і коагуляційного гомеостазу,

виявило виражену імуномодулюючу дію. Після проведеного курсу лікування пацієнти відзначили значне покращання загального стану, підвищилась опірність їх організму до інфекційних захворювань, перш за все – до інфекцій дихальних шляхів. Не хворіли протягом 6 місяців на ГРВІ та не мали загострень хронічних захворювань дихальних шляхів і ЛОР-органів 83,3 % обстежених, що значно перевищило відсоток в аналогічній групі пацієнтів, яким реабілітаційну терапію не проводили. Тривалість клініко-параклінічного ефекту препарату утримувалася протягом 4-5 місяців.

Включення водно-спиртового екстракту ехінацеї пурпурової (внутрішньо і зовнішньо) при проведенні санації носіїв коринібактерій дифтерії, в яких носійство збудника мало місце на фоні загострення хронічного тонзиліту, показало, що призначення препарату сприяє зростанню активності антиоксидантних ферментів, активує системи клітинного, гуморального та місцевого імунітету. Зазначені позитивні зміни підтверджували результати бактеріологічного дослідження: у жодного пацієнта не було зареєстровано повторне виділення збудника.

Таким чином, проведені дослідження показали, що призначення водно-спиртового екстракту ехінацеї пурпурової сприяє зростанню загального рівня резистентності організму і підвищує опірність його до інфекцій дихальних шляхів.

О.М. Зінчук, І.Г. Яворський, Б.А. Герасун, М.П. Павловський,
А.Т. Чикайло, Г.Р. Лопушанська, Б.С. Ворожбит,
Т.І. Алексанян, Н.М. Жидяк

ЧИ Є ПРАЗИКВАНТЕЛЬ ПРЕПАРАТОМ ВИБОРУ ПРИ ФАСЦІОЛЬОЗІ?

Медичний університет ім. Данила Галицького,
інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

У другій половині ХХ століття фасціольоз людини перестав бути рідкісною хворобою не тільки в регіонах тропічного поясу, але й у розвинутих європейських країнах. Спорадичні випадки фасціольозу трапляються і в Україні.

Фасціольоз – антропозоонозний біогельмінтоз. Гостра фаза хвороби зумовлена дією личинок паразита, триває 3-4 місяці і за перебігом є гострим алергозом з ураженням печінки. Хронічна фаза пов'язана з колонізацією дорослими гельмінтами біліарних шляхів і тому в клінічній картині переважають симптоми дискінезії, гепатохолециститу з тенденцією до періодичних загострень. У тяжких випадках прогноз завжди серйозний, можуть розвиватися бактерійні ускладнення – гнійний холангіт, множинні внутрішньопечінкові абсцеси, а також печінкова недостатність. Фасціольоз відрізняється особливо тяжким перебігом в осіб з первинним або набутим імунодефіцитом, зокрема спричиненим призначенням глюкокортикостероїдів.

Із появою нових методів діагностики і лікування потребує докорінного переосмислення вся тактика ведення хворих на фасціольоз. Такі широко вживані в минулому препарати для етіотропної терапії фасціольозу, як еметину гідрохлорид і хлоксил, сьогодні використовуються рідко з огляду на їхню недостатню ефективність, часту необхідність призначення повторних курсів і порівняно високу токсичність. Для лікування трематодозів, зокрема фасціольозу, з початку 90-х років запропоновано празиквантель – новий препарат, який вважався ефективнішим від попередніх і малотоксичним. При фасціольозі рекомендована одноразова його доза 40-75 мг/кг. У наукових періодичних виданнях останніх років ми знайшли лише поодинокі повідомлення про ефективність празиквантелю при фасціольозі, хоча в одних випадках він призначався по 75 мг/кг протягом 5 днів, а в інших – лікування празиквантелем було розпочате після ендоскопічного або хірургічного видалення паразитів із біліарного тракту. Препарат був дієвим або тільки в комбінації з іншими трематодоцидами, або ж кількість осіб, яких вилікували, не перевищувала 50 % (часто навіть після призначення повторних курсів). Більшість авторів, однак, вказує на неефективність празиквантелю при фасціольозі, незважаючи на те, що в окремих випадках препарат призначався в дозі 75 мг/кг протягом двох днів із повторним курсом через 15 днів. Празиквантель виявився досить ефективним при опісторхозі (вилікувалось 87,8 % хворих із 139), шистосомозі (91,7 % із 12), а також при клонорхозі та парагонімозі і не ефективним при фасціольозі (0 % із 5).

Ми спостерігали хворого з тяжкою формою фасціольозу, резистентною до лікування празиквантелем. Пацієнт отримав 40 мг/кг празиквантелю, а через місяць – повторно 60 мг/кг. У зв'язку з відсутністю терапевтичного ефекту хворий переведений у хірургічний відділ, де йому проведена холецистектомія, холедоходуоденостомія і зовнішнє дренивання жовчних шляхів. При субопераційній ревізії виявлено, що печінка збільшена в розмірах, на її поверхні, а також у товщі множинні вузли 1,5×0,5 см темного кольору і помірної щільності. Із правої та лівої печінкових проток, а також із гепатикохоледоха видалено клубки гельмінтів, які блокували пасаж жовчі. Значна частина видалених фасціол зберігала свою життєздатність. У післяопераційному періоді хворий повторно отримав 60 мг/кг празиквантелю. Через місяць і через 2 місяці після операції пацієнт продовжував виділяти яйця фасціол з жовчю. У наведеному випадку празиквантель виявився неефективним.

Результати всебічного вивчення дії різноманітних антигельмінтних засобів, які наведені в літературі останніх років, свідчать про те, що сьогодні препаратами вибору в лікуванні фасціольозу людей є триклабендазол і бітіонол. Триклабендазол (синонім фазінекс) особливо зручний у лікуванні, оскільки призначається одноразово в дозі 10-12 мг/кг. Ефективність препарату наближається до 100 %. Бітіонол можна призначати по 25 мг/кг на добу протягом 10 днів або по 30 мг/кг на добу через день (всього 5 разів).

Триклабендазол і бітіонол впливають на дорослих і на юних фасціол, тому їх призначають як при хронічному, так і при гострому фасціольозі. Ці препарати малотоксичні, рідко спричиняють побічну дію, застосовуються також у педіатричній практиці.

І.З. Карімов

ПРО ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК КОРТИЗОЛУ, МАЛОНОВОГО ДІАЛЬДЕГІДУ І ПОКАЗНИКІВ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ, ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

У 112 дітей першого року життя в динаміці захворювання на гостру кишкову інфекцію (ГКІ), поряд з етіологічною структурою, досліджено вміст у крові кортизолу, малонового діальдегіду (МДА) – кінцевого продукту перекисного окислення ліпідів, а також вміст секреторного імуноглобуліну А (sIgA) у копрофільтратах.

МДА визначали колориметричним методом у реакції з тіобарбітуровою кислотою за Р.А. Тімірбулатовим і Є.І. Селезньовим (1981). Вміст кортизолу в сироватці крові визначався радіоімунним методом. Вміст sIgA в копрофільтратах дітей визначали методом радіальної імунодифузії в гелі за Mancini (1965) у модифікації О.В. Чернохвостової (1975) з використанням антисироваток до SC-фрагменту sIgA і відповідного стандарту sIgA молозива. Ідентифікацію причинно-значимих бактеріальних збудників проводили на основі визначення біохімічних і тинкторіальних властивостей ентеробактерій.

Основним збудником з групи патогенних бактерій була сальмонела (у 28 % хворих), причому майже в половині випадків вона зустрічалась в асоціації з ротавірусом і умовно-патогенними ентеробактеріями.

У результаті аналізу отриманих даних відмічено тенденцію до більш вираженого підвищення вмісту кортизолу і МДА при сальмонельозній діарейі, порівняно з діареями іншої етіології, а також достовірне їх підвищення у випадку сальмонельозно-ротавірусної кишкової інфекції, що зумовлено, на наш погляд, більш вираженою інтоксикацією. Характерно, що при діареях нез'ясованої етіології концентрація кортизолу в крові була значно нижчою, ніж при сальмонельозі ($P < 0,05$).

Встановлено достовірне зниження середніх показників sIgA в копрофільтратах дітей, хворих на сальмонельоз, порівняно з дітьми, хворими на ГКІ іншої етіології: концентрація цих білків була $0,08 \pm 0,02$ г/л проти $0,20 \pm 0,09$ г/л. У дітей, хворих на сальмонельоз, виявлена обернена кореляційна залежність між рівнями кортизолу в крові і sIgA в копрофільтратах ($r = -0,6$). Враховуючи, що кортизол виконує роль не тільки стрес-гормону, але і своєрідного імунодепресанта, така кореляція є цілком природною. При порівнянні у хворих на сальмонельоз рівнів МДА в крові і sIgA в

копрофільтратах також виявлено обернену кореляцію ($r=-0,69$), причому ступінь взаємозв'язку зріс у дітей, хворих на сальмонельоз, в яких був найбільш вираженим колітний синдром ($r=-0,83$).

Суттєво, що між рівнем кортизолу і вмістом МДА у хворих на сальмонельоз також була виявлена достатньо висока обернена кореляційна залежність ($r=-0,706$), але лише у випадках відсутності ексикозу, що, мабуть, пов'язано з антиоксидантними властивостями кортикостероїдів.

Таким чином, при сальмонельозі у дітей першого року життя відмічається виражений дисбаланс між захисними неспецифічними та імунними реакціями організму, що, можливо, багато в чому і визначає більш тяжкий перебіг цієї інфекційної хвороби, порівняно з ГКІ іншої етіології.

В.А. Кириленко, М.П. Никитюк, Т.В. Кириленко
ОСОБЛИВОСТІ НЕКРОБАЦИЛЬОЗУ
 Медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

Некробацильоз – мало відоме захворювання. Збудник *Fusobacterium* (*Sphaerophorus*) *nesrophorus* належить до анаеробів, досить часто зустрічається у формі носійства в кишковому тракті сільськогосподарських і диких тварин. В окремих випадках у молодняка інфекція набуває генералізованого характеру із запально-некротичними змінами у внутрішніх органах, на слизових оболонках і шкірі. Зовнішні та вісцеральні форми описані також у людей.

За відносно короткий час нам довелося спостерігати чотири випадки шкірної форми некробацильозу. Це дає підстави вважати, що він зустрічається частіше, ніж розпізнається. Хворіли два хлопчики 10-12 років і дві жінки 34 і 56 років. Усі випадки сталися в сільській місцевості. Хлопчики ловили рибу руками в замулених мілких водоймах, жінки розробляли сире м'ясо великої рогатої худоби і готували фарш. Усі випадки припадали на кінець літа – початок осені.

Захворювання починалися з ознобу, підвищення температури тіла до 39-40 °С, загальних ознак інтоксикації. Катаральних явищ, шлунково-кишкових розладів не було. На 2-3-й день з'явилася місцева реакція у вигляді сверблячих папул і пустул з наступним утворенням характерного чорного струпу діаметром 2-3 см. Навколо розміщувалася смужка густого гною, а далі – зона гіперемії, що нагадувало симптом “кокарди” при сибірці. Струпи були поодинокі, локалізувалися у хлопчиків в одному випадку біля соска, у другому – на стегні, а в жінок – на пальцях лівої кисті. Не сильні болі відмічались лише при натисканні на струп. У трьох випадках спостерігався помірний регіонарний лімфаденіт, а в одному, у хворої жінки, він був досить виражений і супроводжувався набряком кисті та передпліччя. На початку хвороби відмічались помірний нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.

У цілому хвороба нагадувала сибірку. Але відрізнялася відсутністю дочірних пустул і непомірного набряку із симптомом Стефанського. Не було і переконливих епідеміологічних даних. Проба з антраксином і бактеріологічне дослідження на сибірку були негативні. З матеріалу, взятого з периферії струпа, висіяли збудника некробацильозу. Хворим призначили пеніцилін, гентаміцин, цефазолін, десенсибілізуючу і місцеву протизапальну та антибактерійну терапію (мазі з антибіотиками, компреси з димексидом тощо). Усі хворі одужали, але струпи трималися довго, до 4-5 тижнів.

У зв'язку з почастишенням випадків сибірки треба проводити диференціальну діагностику з некробацильозом. Необхідно застосовувати специфічне обстеження хворих, що має вирішальне значення.

А.Ф. Кісельов, Н.С. Жданович, В.І. Клочко, Л.В. Писарук, О.О. Пархоменко
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СИБІРКИ В СУЧАСНИХ УМОВАХ
 (за матеріалами Миколаївської області в 1950-1998 рр.)
 Обласна санепідемстанція, м. Миколаїв

Із зоонозних інфекційних хвороб в області сибірка спостерігалась ще в ХІХ столітті як серед тварин, так і серед людей. Згідно статистичним звітам Херсонської губерньської земської медицини, куди входила в той час уся територія Миколаївської області, на кожні 100000 населення в 1913 р. припадало 88,9 хворих на сибірку. На високому рівні захворюваність спостерігалась до 1925 р. Зменшення його відбулося лише після проведення профілактичних щеплень тварин ветеринарною службою округу, а потім і області. За рівнем захворюваності тварин область була розділена на три категорії стаціонарно-неблагополучних пунктів щодо сибірки. Зараз їх кількість 243.

У 1989 р. було видано “Атлас ризику зараження населення Миколаївської області сибіркою” (Київ, 1989). В упорядкуванні його і підготовці до друку взяли участь наукові працівники АМН України Синяк К.М., Руденко Л.Г., Вернер О.М., Дерев'янка В.П., Кисвяненко Т.І., Рудиченко Г.Ф., Шевченко Т.І. та працівники Миколаївської обласної санепідемстанції на чолі з Баздирєвим В.П. Згідно досліджень, за ступенем ризику виникнення захворювань на сибірку вся область розбита на чотири зони. У першу зону ввійшли райони з низьким рівнем захворюваності, у другу – із середнім, у третю – із підвищеним і в четверту – із високим. Зараз область за ризиком виникнення сибірки належить до відносно благополучних територій України. Однак треба зауважити, що ґрунти в області чорноземні й відносяться до стаціонарно-неблагополучних типів. Про це свідчать і поодинокі випадки захворювань людей на сибірку, які мали контакт лише з ґрунтом (захворювання у Владівському та інших районах).

Спостереження за динамікою захворюваності на сибірку населення області з 1950 по 1998 рр. показали, що на кожні 100000 рівень складав у 1950 р. – 1,5, у 1959 р. – 0,3, а з 1964 р. до 1967 р. захворювань не було. У 1997 р. захворіло двоє осіб, у 1998 р. – одна. Джерелом сибірки були хворі тварини, з якими люди мали контакт.

У травні 1997 р. мешканці с. Червона Долина Снігурівського району Г.А.М., 1961 р. народження, і його дружина Г.Т.А., 1954 р. народження, на загальному місці для випасу тварин зарізали своє п'ятимісячне теля. Через шість днів після розробки туші в чоловіка на лівій щоці з'явилась виразка, потім карбункул на правій щоці. У дружини в той же день з'явилися пухирці на великому і третьому пальцях лівої руки, які згодом нагадували карбункули. У Снігурівській районній лікарні хворим був виставлений діагноз сибірки, який підтверджений бактеріологічно. Через рік у с. Максимівка того ж району громадянин Н.М.М., 1964 р. народження, разом з іншими людьми (усього 6 осіб) зарізали теля, що раптово захворіло, а потім розробили тушу. На сьомий день після цього громадянин Н.М.М. захворів на сибірку. У нього на правому передпліччі з'явилися пухирі.

В обох випадках хвороба перебігала з середньою тяжкістю, без ускладнень. Лікування антибіотиками дали хороші результати. Привертає увагу той факт, що у випадках сибірки в Снігурівському районі як у розробці туш, так і у вживанні м'яса хворих тварин брали участь багато людей, але ніхто з них не захворів. У цьому зв'язку доречна думка професора А.А. Руденко, що інколи можливі випадки сибірки, спричинені маловірулентними штамми бактерій.

В.М. Козько, Н.О. Нікітіна, В.Ф. Пилипченко, О.Г. Фісун
**КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
ЛЕПТОСПІРОЗУ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**
Медичний університет, м. Харків

За останні 25 років у Харківській області зареєстровано 468 випадків захворювання на лептоспіроз із 6 летальними наслідками (1,2 %). Переважав водний шлях зараження (до 70 %), пов'язаний з відпочинком і працею людей у природних осередках інфекції, які зумовлені ландшафтними особливостями області та широким ураженням лептоспірами гризунів. Простежувалась чітка сезонність захворюваності. 68,1 % випадків лептоспірозу припало на липень і серпень, а на зимові місяці – лише 7 %. Аналіз захворюваності на лептоспіроз в окремі роки показав, що вона носить переважно спорадичний характер з періодичним виникненням спалахів, які були значними в 1983, 1989, а також у 1997-98 рр.

Зростання захворюваності в останні роки, можливо, пов'язане із зменшенням об'ємів проведення дератизаційних заходів, що призвело до

збільшення чисельності гризунів, у першу чергу щурів і мишей. Це підтверджується і спектром сероварів лептоспир, отриманим під час серодіагностики захворювань. Якщо в минулі роки переважали захворювання, спричинені *L. romona* (від 38 до 75 %), яка характерна для природних осередків, то в останні роки все частіше збудником є *L. hebdomadis* (18-50 %) і *L. icterohaemorrhagiae* (14-37 %). Ці лептоспири частіше виділяються від мишей і щурів.

Клінічні прояви лептоспірозої інфекції були типовими. У 69,3 % випадків спостерігалась жовтянична форма хвороби. Починався лептоспіроз гостро, з ознобу і виражених проявів інтоксикації – болю голови, адинамії, болю в литкових та інших м'язах. З першого дня хвороби температура тіла досягала 38-39 °С і вище, зберігалась протягом 5-10 днів. У всіх хворих спостерігались ознаки ураження судинної системи, ступінь вираження і тривалість яких корелювала з інтоксикацією. Перебіг жовтяничних форм (65 % хворих) був тяжчий, ніж безжовтяничних. З ними пов'язані й виникнення ускладнень (25 %). Так, у всіх пацієнтів з тяжким перебігом на 2-3-й день хвороби виникав геморагічний синдром, який став причиною смерті 1 хворого. У пацієнтів із середньотяжким перебігом лептоспірозу ДВЗ-синдром був підтверджений лабораторними результатами (наявність мікрогематурії та дані коагулограми). Основними показниками тяжкості хвороби були прояви інтоксикації з розвитком нейротоксикозу і симптомів набряку мозку (11,1 % хворих), проявів інфекційно-токсичного шоку I-II і навіть II-III ступенів (18 %), внаслідок чого загинуло 2 хворих. У 5 пацієнтів розвинувся менінгіт, який у 2 хворих закінчився летально.

Одним з кардинальних проявів лептоспірозу було ураження нирок із розвитком олігоанурії (64,5 %). Гостра ниркова недостатність була причиною несприятливого перебігу в 1 хворого.

Серед причин тяжкого перебігу хвороби можна назвати і несвоєчасність діагностики та призначення специфічного лікування. Так, при встановленні діагнозу до 3-го дня хвороби тяжкий перебіг був в 1 із 10 пацієнтів, а при пізній діагностиці – у 4 із 17.

Клініко-епідеміологічний аналіз лептоспірозу свідчить про необхідність постійної настороженості медичних працівників щодо цього захворювання.

П.М. Козюк, Н.З. Баштан, Л.Л. Войтенко, Н.П. Свириденко
**ВПЛИВ ЛІПНУ З ЕКТЕРИЦИДОМ
НА ПОКАЗНИКИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ В ОСІБ ІЗ
НЕДОСТАТНІСТЮ sIgA, ХВОРИХ НА ОПІСТОРХОЗ**

Українська медична стоматологічна академія,
міська інфекційна лікарня, м. Полтава

Для створення експериментальної моделі опісторхозу хом'якам породи "золотисті" вводили *per os* у фізіологічному розчині по 50 метацеркарійів, виділених компресійним методом із підшкірної клітковини та м'язів спини риб коропової родини. Вплив опісторхісів і дію цистоцидних препаратів вивчали у 6 серіях дослідів по 6 тварин у кожній. Першу групу складали не інвазовані золотисті хом'яки (контроль); другу – тварини з експериментальним опісторхозом; третю – не інвазовані, яким у шлунок вводили празиквантель; четверту – не інвазовані, на яких впливали празиквантелю і ліпіном з ектерицидом; п'яту – з експериментальним опісторхозом, в яких дегельмінтизацію проводили одним празиквантелю. Тваринам шостої групи з експериментальним опісторхозом крім празиквантелю вводили ліпін з ектерицидом. Празиквантель тваринам 3,4,5 і 6 груп призначали в дозі 70 мг/кг на 50-у добу після зараження. Впродовж 3-х діб після введення празиквантелю хом'якам 4 і 6 груп *per os* вводився комбінований препарат ліпін, розчинений в ектерициді (2 мл/кг 3 рази на добу).

Об'єктами досліджень були кров, тканини печінки, тонкої кишки, які брали одразу після забою тварин. Вивчали активність супероксиддисмутази (А.С. Брусов і співавт., 1976), каталазний індекс крові (О.Г. Архилова, 1988), рівень МДА (Ю.О. Владимиров і співавт., 1972). У хворих на опісторхоз крім того визначали вміст sIgA (G. Mancini у модифікації Є.В. Чернохвостової і співавт., 1975) і церулоплазміну (В.Г. Колб і співавт., 1982).

Встановлено, що у тканинах печінки тварин другої групи гелмінтоз спричинював зниження вмісту МДА до $5,21 \pm 0,16$ мкмоль/кг, порівняно з неінвазованими тваринами ($8,39 \pm 0,60$ мкмоль/кг, $P < 0,001$), активності каталази до $10,28 \pm 3,40$ ум. од. (у нормі $16,63$ ум. од., $P < 0,01$). У тканинах кишок збільшувалась активність СОД до $1,91 \pm 0,12$ ум. од. (у нормі $0,77 \pm 0,20$ ум. од., $P < 0,001$). Дисбаланс між активністю СОД і каталази створював перерозподіл активних форм кисню, що модулювало рівень МДА і послабляло як прооксидантний, так і антиоксидантний захист. Підвищення активності СОД у крові хом'яків ($0,81 \pm 0,02$ ум.од. проти $0,73 \pm 0,03$ ум.од. у нормі, $P < 0,05$) пов'язано з активізацією перекисного окислення ліпідів.

Празиквантель на тлі опісторхозу проявив неоднозначну дію – у тканинах печінки активність каталази знизилась до $8,97 \pm 0,20$ ум. од. проти $16,63 \pm 0,70$ ум. од. (норма, $P < 0,001$), у тканинах тонкої кишки – до $0,24 \pm 0,20$ ум. од. проти $4,29 \pm 0,10$ ум. од. ($P < 0,001$). Активність СОД і рівень МДА мали різноспрямовані зміни, що свідчить про необхідність коригування впливу празиквантелю на антиоксидантний статус організму препаратами, які стабілізують мембрани. Проведені дослідження показали, що з цією метою доцільно застосовувати комплекс ліпіну з ектерицидом.

Наведені результати експериментальних досліджень стали основою розробленого методу лікування хворих на опісторхоз. Антигельмінтну терапію здійснювали празиквантелю у дозі 70 мг/кг маси тіла. Наступного дня хворим призначали запропонований нами комбінований препарат, до складу якого

входив ліпін (0,5 г), розчинений в ектерициді (250 мл). Засіб призначали per os по 25 мл 3 рази на добу протягом 6 діб. Запропонованим методом лікували 32 хворих на опісторхоз, серед них у 7 в слині був відсутній sIgA.

Після лікування комплексом препаратів у пацієнтів із дефіцитом sIgA спостерігалось зниження активності каталази до контрольних показників ($2,83 \pm 0,32$ ум. од. проти $2,69 \pm 0,39$ ум. од., $P > 0,05$), вміст МДА також практично не відрізнявся від контролю ($P > 0,05$).

У хворих на опісторхоз з недостатністю sIgA рівень МДА без інкубації до лікування становив $9,59 \pm 1,16$ мкмоль/кг. Після лікування ліпіном з ектерицидом концентрація МДА знизилась до $6,38 \pm 0,81$ мкмоль/кг ($P > 0,05$). Під час 1,5-годинної інкубації – відповідно $14,37 \pm 1,60$ мкмоль/кг проти $8,58 \pm 0,92$ мкмоль/кг ($P < 0,02$). При порівнянні груп хворих на опісторхоз із нормальним вмістом sIgA до та після лікування виявлені такі ж зміни: у пацієнтів до лікування рівень МДА до інкубації становив $9,20 \pm 1,10$ мкмоль/кг, після лікування – $6,02 \pm 1,32$ мкмоль/кг, у ході 1,5-годинної інкубації – відповідно $12,57 \pm 1,32$ мкмоль/кг проти $8,11 \pm 0,41$ мкмоль/кг ($P < 0,01$).

Показники СОД, які визначалися до лікування в обох групах хворих, були зниженими, після лікування спостерігалось підвищення активності СОД до рівня контролю. Так, у пацієнтів з дефіцитом sIgA до лікування активність СОД становила $0,72 \pm 0,03$ у.о., після лікування – $1,18 \pm 0,21$ ум. од. ($P > 0,05$).

Рівень церулоплазміну, який підвищувався в групі з дефектом синтезу sIgA, становив до лікування $162,1 \pm 11,3$ мг/л, після лікування знижувався до $120,3$ мг/л ($P < 0,01$). Аналогічна тенденція до нормалізації реактанта запалення спостерігалась й у групі хворих із нормальним вмістом sIgA після відповідної терапії, порівняно з такою ж групою до лікування ($P < 0,001$).

Таким чином, порівняння обох методів лікування свідчить, що призначення комплексу препаратів ліпіну з ектерицидом після проведення специфічної терапії празиквантелом сприяє нормалізації показників ПОЛ, тоді як під впливом звичайної терапії ці показники мали тільки тенденцію до нормалізації.

В.В. Кононенко

ВИПАДОК ХВОРОБИ СОДОКУ

НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського, м. Київ

Хвороба содоку (ХС) – гостре інфекційне захворювання, яке спричинюється *Spirillum minus*. Зустрічається на всіх континентах, але в країнах бувшого СРСР описувались лише поодинокі випадки (В.І. Покровський, 1983; Ю.В. Лобзін, 1996). Вважаємо за доцільне навести власне спостереження ХС.

Пацієнт Д., 29 років, мешканець Києва, захворів гостро 5.08, коли з'явилися озноб, висока температура тіла, міалгії в кінцівках. Звернувся до

лікаря 7.08, так як стан погіршувався: утримувались лихоманка, міалгії, приєднався значний біль голови, потемніла сеча. 8.08 госпіталізований у клініку Інституту з діагнозом грип. Скарги на сильний біль голови, болі в очах, попереку, литках і стегнах, високу температуру тіла, озноб, нудоту, болі в лівій пахвовій ямці.

З епіданамнезу з'ясовано, що протягом трьох тижнів до захворювання заготовляв сіно, купався в закритому водоймищі, де бачив ондатр. У цей час порізав 2-й палець лівої руки.

Стан при поступленні важкий за рахунок значної інтоксикації. Гіперемія обличчя, фотофобія, ін'єкція судин і помірна субіктеричність склер, гіперемія слизової оболонки задньої стінки глотки. Збільшені шийні лімфатичні вузли, у лівій пахвовій ямці лімфатичний вузол розмірами як куряче яйце, різко болючий. На 2-му пальці лівої руки первинний афект розмірами до 1,5 см у діаметрі, круглої форми, вкритий кіркою, із зоною гіперемії та помірною випуклістю по периферії. Температура тіла 38,5 °С, ЧСС 96 за 1 хв, АТ 130 і 70 мм рт. ст. Дихання в легенях жорсткувате. Збільшені в розмірах печінка (на 2 см) і селезінка (на 1 см). Менінгеальні ознаки: пружність потиличних м'язів, симптоми Нері, Керніга і нижній Брудзинського з обидвох сторін, болючість очних яблук при пальпації та відведенні. Симптом Марінеску справа. Болючість м'язів литок. Лабіальний герпес.

9.08 на шкірі живота з'явилися поодинокі рожеві плями діаметром 0,5 см, з білим кільцем у середині, вони не свербіли; посилилися менінгеальні ознаки (з'явилися ригідність потиличних м'язів, верхній симптом Брудзинського); розвинувся регіонарний лімфангоїт на лівому плечі та передпліччі.

При лабораторному обстеженні в крові виявлено лейкоцитоз (12,3 Г/л), зсув лейкоцитарної формули вліво, анеозинофілію, лейкоцитарний індекс інтоксикації був 3,5; незначно підвищився рівень загального білірубину (22,0 мкмоль/л, пряма фракція – 12,0 мкмоль/л), активність амінотрансфераз залишалась у межах норми; відмічено гіперфібриногенемію (6,0 г/л), помірну гіпокоагуляцію, диспротеїнемію: зниження вмісту альбумінів (46,7 %), підвищення гамма-глобулінів (24,1 %). У спинномозковій рідині, отриманій 9.08, патологічних зрушень не виявлено (прозора, цитоз 3 лімфоцити, білок 0,165 г/л, глюкоза 4,0 ммоль/л). Посіви ліквору, крові, мазків з носоглотки (у тому числі на менінгокок) від'ємні. Реакція мікроаглютинації з лептоспірами (від 11.08 і 20.08) негативна.

З першого дня лікування хворий отримував внутрішньом'язово пеніцилін по 8 млн ОД на добу, дезінтоксикаційну, дегідратаційну терапію. Самопочуття і стан його швидко покращувались: температура тіла знизилась на 2-й день лікування, нормалізувалась на 4-й; біль голови зменшився на 3-й, але утримувався помірним ще 10 днів. Хворого виписано 22.08 у задовільному стані без відхилень у лабораторних показниках.

Диференційна діагностика проводилась в першу чергу з лептоспірозом (відповідний епіданамнез, гострий початок хвороби з ознобу, лихоманка,

міалгії в литках і стегнах, помірно виражений гепатолієнальний синдром, менінгеальний синдром; перераховані зміни лабораторних показників, навіть поява ознобу після першого введення пеніциліну як можливий прояв реакції Яриша-Герксгеймера). Але наявність характерного первинного афекту, вторинні шкірні прояви, регіонарний лімфаденіт і лімфангоїт, від'ємні результати реакції мікроаглютинації з лептоспірами в динаміці дозволили встановити заключний діагноз ХС.

Таким чином, ХС зустрічається в Україні, хоча і досить рідко. Перебіг її може бути досить важким, супроводжуватись гепатолієнальним і менінгеальним синдромами. ХС потребує диференціальної діагностики в першу чергу з лептоспірозом.

О.П. Костенко, Н.Г. Яценко, В.Б. Леженцев, М.М. Товкинець,

М. В. Родіонова, М. Мар, Ю. Миронова, Г. Будика

ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ ЛЕПТОСПИРОЗУ В КРИМУ

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Лептоспіроз – типова зоонозна інфекційна хвороба. Аналіз літератури останніх років показав, що захворювання лептоспірозою етіології людей і тварин різних видів реєструються практично всюди. Втягнення в епізоотичний процес широкого кола представників тваринного світу зумовлює формування осередків різного типу (природні, антропоургічні). Епідеміологічне значення переважно мають ті види тварин, в яких внаслідок інфікування виникає хронічний процес з тривалим виділенням лептоспір з сечею. Лептоспіроносійство встановлено більше ніж у 58 видів загону гризунів.

Аналіз епізоотологічної ситуації в Криму дозволив виділити два види гризунів, які переважно забезпечують збереження лептоспір: домова миша і сірий щур.

Захворюваність носить спорадичний характер, стійко функціонують природні осередки лептоспірозу, які знаходяться в зоні інтенсивного зрошення і рисосіяння (Червоноперекіпський, Роздольненський, Джанкойський, Нижньогірський, Радянський і Кіровський райони). У зоні природних осередків циркулюють лептоспіри *Grippothyphosae*, *Pomona*, *Batavia*, *Hebdomadis*, *Australis* та *Icterohaemorrhagiae*. На території населених пунктів, де формуються антропоургічні осередки лептоспірозу (за рахунок циркуляції збудників синантропних гризунів), особливу роль відіграють сірі щури.

Необхідно сказати і про головну роль собак у передачі лептоспір серогрупи *Canicola*. Відмічено підйоми захворюваності на лептоспіроз із періодичністю 8-10 років.

Аналіз динаміки захворюваності людей і чисельності основних джерел лептоспірозу в природі (домова миша, звичайна полівка, степова миша) показує високий рівень кореляції між цими явищами ($r=0,75-0,85$). Ще більш високий

коефіцієнт кореляції відмічено між чисельністю сірих щурів у населених пунктах і рівнем захворюваності на іктерогеморагічний лептоспіроз ($r=0,92-0,97$).

Таким чином, розповсюдження лептоспіротної інфекції, підйом захворюваності серед людей, зростання етіологічної ролі найбільш агресивних збудників (*Icterohaemorrhagiae*) та їх зв'язок з ростом летальності диктує необхідність удосконалення епідеміологічного і епізоотологічного нагляду.

С.О. Крамарев, Л.О. Трішкова

РОЛЬ ЕПІДНАГЛЯДУ ЗА ГОСТРИМИ В'ЯЛИМИ ПАРАЛІЧАМИ В СЕРТИФІКАЦІЇ УКРАЇНИ ЯК КРАЇНИ, ВІЛЬНОЇ ВІД ПОЛІОМІЄЛІТУ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

На етапі здійснення національної програми по ліквідації поліомієліту в Україні в сучасних умовах проводиться епіднагляд за гострими в'ялими паралічами (ГВП). Він передбачає своєчасну реєстрацію всіх випадків ГВП, у тому числі синдрому Гійєна-Барре, у дітей, молодших 15 років, усіх випадків, підозрілих на поліомієліт, у хворих різного віку, вірусологічне їх обстеження, припинення циркуляції «диких» штамів вірусу поліомієліту, контроль за рівнем імунізації проти хвороби.

Протягом 1997-1998 років при МОЗ України створений комітет експертів, у завдання якого входить ретельне обстеження всіх осіб з ГВП. У 1998 році зареєстровано 65 випадків ГВП, що склало 0,67 на 100000 дітей. Ці цифри, нижчі за критерій достатнього епіднагляду, рекомендованого ВООЗ, свідчать про необхідність його удосконалення. Метою роботи є аналіз випадків ГВП у дітей, в яких, за результатами дослідження фекалій або серологічних реакцій, захворювання можна було трактувати як поліомієлітосумісні. На фоні планової імунізації та проведення турової вакцинації таких дітей виявилось 5: 3 дітей першого півріччя життя, 1 – 1 рік 7 місяців і 1 – 3,5 років.

Встановлено, що у 2 дітей перших місяців життя паралічі виникли на 5-й і 20-й дні після щеплення комплексом АКДП+ЖПВ, у двох – на ревакцинацію проти поліомієліту. Лише в 1 хворого віком 2 міс 10 днів паралічі не пов'язані з щепленням, але він знаходився в тісному контакті з дітьми-реципієнтами вакцини. У 3 дітей із фекалій був виділений третій тип вірусу поліомієліту, в 1 – другий тип і в 1 – діагноз встановлено на основі чотирьохкратного зростання титру антитіл до другого типу поліовірусу в парних сироватках. За даними літератури, захворювання у щеплених найчастіше пов'язано з третім типом поліовірусу, а в контактних з ними – з другим типом поліовірусу (G. Melnik, 1978; Є.В.Ліщинська, 1979). Клінічно у 3 дітей спостерігався нижній в'ялий парепарез, що найбільш характерно для поліомієліту, в 1 – нижній правобічний

монопарез, в 1 – розвинулась тяжка форма у вигляді тетрапарезу з бульбарним синдромом.

Захворювання у всіх дітей виникло на несприятливому преморбідному фоні або при вакцинації їх відразу після перенесеної гострої кишкової інфекції або гострої респіраторної інфекції. За даними літератури, низький синтез віруснейтралізуючих антитіл до поліовірусу в дітей, які перенесли гостру кишкову інфекцію у вакцинальний період, або його достовірне зниження в таких же умовах вимагають проведення контролю за рівнем ефективності вакцинації, і при необхідності – додаткової вакцинації.

Таким чином, захворювання у вказаних випадках можна пов'язати з вакцинальними штамми поліовірусу, про що свідчать типи виділених вірусів, захворювання на фоні щеплення, імунодепресивні стани дітей, при яких можлива реверсія нейровірулентних властивостей вакцинних штамів вірусу поліомієліту.

Поодинокі випадки захворювання, що асоційовані з вакциною, не зменшують значення щеплення проти поліомієліту, але диктують необхідність ретельного контролю за дітьми, які підлягають імунізації. Необхідне якнайбільше охоплення дітей щепленнями для створення стійкого базового імунітету. Це дозволить уникнути циркуляції вакцинних штамів вірусу з пасажом їх у неімунних організмах і реверсією їх вірулентності.

І.І. Кузнєцова, О.О. Данилеско, А.А. Дегтярьова, М.А. Борисова
**ВІРОГІДНІСТЬ КЛІНІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ КЛІЩОВОЇ
 СЕРЕДЗЕМНОМОРСЬКОЇ ГАРЯЧКИ**

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Проведений ретроспективний аналіз вірогідності клінічної діагностики кліщової середземноморської гарячки (КСГ) у двох групах. 1-а група – 34 хворих з лабораторно підтвердженим діагнозом (за допомогою РЗК з *Rickettsia sibirica*); 2-а група – 32 хворих, в яких ця реакція виявилася негативною. Обидві групи суттєво не відрізнялись між собою за статтю, віком, преморбідним фоном. Інші гарячки з екзантемами (черевний тиф, паратифи, висипний тиф і хвороба Брілла, кір, скарлатина) були виключені як клініко-епідеміологічними, так і лабораторними (бактеріологічними і серологічними) методами.

Середній титр антитіл у РЗК з *R. sibirica* склав 1:40 (коливався від 1:10 до 1:640), але в частини хворих другі сироватки були взяті на 30-й і навіть на 44-й день хвороби. Якщо сироватки досліджувалися з інтервалом 7-10 днів, то часто результат залишався від'ємним.

КСГ реєструвалася з травня по вересень, максимум припадав на серпень місяць. Більшість хворих мешкали в межах Севастополя на територіях, забудованих власними будинками, де часто (у 1-й групі 91,2 % пацієнтів, у 2-й – 87,5 %) утримували собак. Наявність кліщів відмічено відповідно у 85,0 % і

84,0 % собак у пацієнтів різних груп, знімали та розчавлювали кліща відповідно 67,6 % і 62,5 % хворих, укуси кліща відмітили 14,7 % і 12,5 % з них. Частина пацієнтів мала контакт із собаками на рибалці, у лісі, навіть на пляжі.

Госпіталізовувалися хворі в середньому на 7-8-й день захворювання (від 2 до 10). Діагноз КСГ при вступі в стаціонар було виставлено у 19,4 % хворих 1-ї групи і 87,5 % – 2-ї. Стан хворих обох груп був середньотяжким.

Хвороба починалася гостро, температура тіла з ознобом підвищувалася до 38-39 °С і навіть до 40 °С, у середньому в обох групах була 38,6 °С. Типова ознака – первинний афект у вигляді щільного інфільтрату темно-червоного кольору діаметром 4-5 см з некрозом у центрі (діаметр до 1 см) був виявлений у 58,8 % хворих 1-ї групи і у 62,5 % – 2-ї. Він частіше локалізувався на стегнах і гомілкях, рідко на тулубі та інших частинах тіла. Однобічний кон'юнктивіт був у 5,9 % хворих 1-ї групи і в 6,2 % 2-ї, регіонарний лимфаденіт – відповідно у 20,6 % і 21,9 %.

Інший патогномонічний симптом – плямисто-папульозна висипка спостерігалася відповідно в 97,1 % і 100 % пацієнтів. Висипка з'являлася на 2-8-й день хвороби (у середньому на 4-5-й дні) і відрізнялася різноманітністю: частіше рясна і велика (відповідно в 79,4 % і 75,0 % хворих), рідше – дрібна (відповідно в 17,6 % і у 25 %). Колір елементів висипки варіював від рожевого до червоного, від синюшно-багрового до світло-коричневого (у залежності від того, коли виникли). Вторинні петехії з'являлися відповідно в 11,7 % і 6,2 % хворих. Підсипань жодного разу не було. Інші симптоми хвороби спостерігались у пацієнтів різних груп наступним чином: слабкість відповідно у 88,2 % і 87,5 %, біль голови – у 88,2 % і 87,5 %, дуже сильний біль голови – у 26,5 % і 25 %, міалгії – у 38,2 % і 46,9 %, поліартралгії – у 32,3 % і 31,2 %, збільшення печінки – у 41,2 % і 37,5 %. Відмічались також зниження апетиту, нудота, блювання. Як видно з наведених даних, частота окремих проявів КСГ у хворих обох груп практично співпадала.

Таким чином, в ендемічних регіонах, при наявності епідеміологічних передумов, описані клінічні прояви є основою для виставлення діагнозу КСГ навіть при негативних результатах РЗК з рикетсіозним антигеном.

Р.С. Лисенко, В.Г. Савельєв, І.А. Гайдук, О.В. Олешко

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕДЕМАТОЗНОЇ

І БУЛЬОЗНОЇ ФОРМИ СИБІРКИ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Найбільш поширеною шкірною формою сибірки є карбункульозна. Едематозна і бульозна форми зустрічаються рідко. Помилки в діагностиці сибірки, а тим паче її рідкісних форм, спонукали нас описати три випадки цієї хвороби в пацієнтів, які були під нашим наглядом у 1996 році.

Хворі К., 73 роки, і З., 63 роки, захворіли гостро, майже одночасно, через 4 дні після розбирання туші хворого теляти. Захворювання у К. і З. почалось гостро, з підвищення температури тіла до 39 °С, появи на тильній поверхні кисті червоно-синюшної плями, що супроводжувалось відчуттям печії і свербіння. Через добу на фоні високої температури тіла розвився виражений набряк кисті і нижньої третини верхньої кінцівки. Через дві доби набряк значно збільшився і на поверхні шкіри з'явилися пухирі різної величини. Хірургом був виставлений діагноз стрептодермія і хворі госпіталізовані в ЦРЛ, де їм були призначені антибіотики. При розкритті пухирів із них виділялась прозора рідина. На восьмий день хвороби в пацієнтів в області розкритих пухирів з'явилась зона некрозу, яка набула чорного кольору. Тільки тоді в лікарів виникла думка про сибірку. Інфекціоніст на підставі епідеміологічного анамнезу і клінічних проявів підтвердив діагноз едематозної форми сибірки.

На момент огляду інфекціоніста набряк рук у хворих поширився до шиї, де можна було викликати симптом Стефанського. У центрі чорних струпів при уколi голкою відзначалась анестезія. Діагноз сибірки підтверджений реакцією Асколі на залишках туші теляти.

У хворої З., 63 роки, на фоні високої температури тіла відмічався набряк правої кисті і передпліччя, гіперемія шкіри і пухир розміром 12×15 см наповнений прозорою рідиною, яка просякала через його стінку. До дев'ятого дня хвороби пухир спав, рідина із нього перестала підтікати і на його місці почав розвиватись некроз, який до одинадцятого дня перетворився в карбункул із чорним струпом і анестезією в центрі. Описана клінічна картина дозволила виставити діагноз бульозної форми сибірки.

Розвиток едематозної чи бульозної форми сибірки, на наш погляд, залежить від дії екзотоксину збудника, переважання в ньому едематозного чи протективного факторів.

У перших числах лютого 1999 р. в одному із сіл області селянами була забита свиня, в якій набряки в ділянці шиї викликали підозру. Взятий на дослідження матеріал підтвердив сибірку. Обстеження показало, що люди не постраждали.

Таким чином, епідфактори сибірки досить несприятливі і для своєчасної діагностики хвороби, особливо форм, які рідко зустрічаються, необхідно добре знати їх перебіг.

Р.С. Лисенко, Б.Г. Тютюнщиков, О.С. Ковиньов, І.А. Гайдук
КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕПТОСПРОЗУ
В 1996-1998 РОКАХ
(за даними Запорізької інфекційної лікарні)
Медичний університет, м. Запоріжжя

Метою дослідження було вивчити клініко-біохімічні особливості ураження печінки у хворих на лептоспіроз. За вказаний період під наглядом було 44 пацієнти. Частіше реєстрували захворювання, спричинені *L. icterohaemorrhagiae* (80 %), рідше *L. romona* і *L. canicola* (20 %).

У всіх випадках хвороба починалась гостро. На початку у хворих відзначалась психічна лабільність, яка проявлялась збудженням, нестабільністю настрою тощо. У 5 пацієнтів з тяжким перебігом лептоспірозу відмічався лімфоцитарно-нейтрофільний менінгіт, який характеризувався вираженим оболонковим синдромом з помірним підвищенням білка ліквору і цитозом до 500 клітин в 1 мкл. Зміни з боку периферичної крові мали прямий корелятивний зв'язок з тяжкістю перебігу хвороби. У розпалі лептоспірозу в 50 % пацієнтів відзначався нирковий синдром, при тяжкому перебігу були зміни концентраційної функції нирок – збільшення вмісту креатиніну і сечовини. У більшій мірі у хворих спостерігались ознаки ураження печінки. Рівень загального білірубіну при середньоважкому перебігу хвороби досягав 100 мкмоль/л, активність АЛАТ була в межах 1,2-2,4 мкмоль/(л×год), тимолова проба – 0-4 од. Рівень протромбіну, фібриногену і білків крові не відрізнявся від норми.

Слід зазначити, що в померлих (4 випадки) спостерігався високий рівень загального білірубіну при незначних змінах інших показників функції печінки. Морфологічно це проявлялось набряком строми, дисконкомплексацією печінкових балок, зернистою, місцями гідропічною дистрофією гепатоцитів; у жовчних капілярах – явищами холестазу, у портальних трактах була густа лімфоїдно-клітинна інфільтрація, яка не виходила за межі пограничної пластинки. Така лабораторно-морфологічна особливість лептоспірозу, можливо, пов'язана з токсичним ураженням судинних утворів печінки з мінімальними функціональними порушеннями функцій гепатоцитів.

Лікування проводилось комплексно: антибактерійна, дезінтоксикаційна і симптоматична терапія. Тяжко хворі лікувались в умовах відділення інтенсивної терапії.

Таким чином, у хворих на лептоспіроз тяжкість захворювання і наслідки визначались глибиною ураження нирок і вираженістю інтоксикаційного синдрому. Ураження печінки при мінімальній функціональній недостатності її, ймовірно, має другорядне значення, що повинно мати віддзеркалення в патогенетичному підході до лікування.

І.М. Лозинський, І.А. Виноград
**ГЕМОРАГІЧНА ГАРЯЧКА З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ
НА ЗАХОДІ УКРАЇНИ**

НДІ епідеміології та гігієни, м. Львів

Геморагічна гарячка з нирковим синдромом (ГГНС) відома в Україні з 50-х років, коли спостерігались локальні спалахи захворювання в Прикарпатті та Закарпатті. Спорадична захворюваність виявлялась клініцистами у Львівській, Івано-Франківській, Тернопільській та інших областях. Широке розповсюдження хантавірусів – збудників ГГНС, встановлено в прикордонних з Україною Словаччині, Польщі, Білорусі та РФ.

Систематичне вивчення циркуляції хантавірусів в Україні до початку наших досліджень не проводилось.

Комплексні серологічні, епідеміологічні та зоопаразитологічні дослідження встановили, що провідна роль у підтримуванні осередків ГГНС в Україні належить представникам родини хом'якових (Cricetidae) – рудій (*Clethrionomys glareolus*) і звичайній (*Microtus arvalis*) полівкам.

У Прикарпатті рівень інфікованості популяції *M. arvalis* є дещо вищим, ніж *Cl. glareolus*: 12,5 % проти 10,2 %, а ступінь накопичення антигену в органах-мішенях становить відповідно 2,7 lg і 3,4 lg. Серед мишачих (родина Muridae) найбільш інфікованою в Прикарпатті є популяція жовтогорлої миші (*Apodemus flavicollis*) – 3,4 %.

У Закарпатті не виявлено інфікованих хантавірусами тварин поміж хом'якових. Найвищий рівень інфікованості встановлено у *Ap. flavicollis* – 6,2 %, яка домінує тут у відлогах (27,6 %) і складає 62,5 % від всього загалу інфікованих тварин. Природні осередки ГГНС у Закарпатті зустрічаються, в основному, на лісових і урбанізованих ландшафтах.

Результати досліджень дозволяють припустити, що в західних областях України переважно циркулює хантавірус Пуумала або антигенно близький йому серотип.

Дослідивши в РНІФ та ІФА понад 1000 сироваток здорових людей, ми встановили інтенсивний контакт населення заходу України з хантавірусами. У Закарпатті серопозитивні знахідки становлять 2,8 %, у Прикарпатті – 4,4 %, максимально сягаючи в окремих районах 8,3 %.

Лабораторна діагностика гострих сезонних гарячкових захворювань, у виникненні яких не виключалась хантавірусна етіологія, встановила, що в Закарпатті 14,3 % їх, а в Прикарпатті 25,7 %, становить ГГНС. Всього нами виявлено біля 100 хворих із лабораторно підтвердженим діагнозом ГГНС. Як правило, виявлені захворювання мали маніфестний перебіг з характерним нефритним синдромом. У 29,1 % пацієнтів попереднім діагнозом була ГГНС, у 18,9 % підозрювали лептоспіроз, у 5,5 % – вірусний гепатит, у 6,3 % – ГРВІ, у 4,7 % – пневмонію.

Нами розшифровано локальний спалах ГГНС у Коломийському районі Івано-Франківської області, коли протягом 2-3 днів захворіло понад 70 людей. У 34 хворих діагноз підтверджено лабораторно.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ДОБРОЯКІСНОГО ЛІМФОРЕТИКУЛЬОЗУ В ДІТЕЙ

Інститут удосконалення лікарів, медичний університет,
обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

Хламідіози належать до хвороб, які рідко діагностуються, але, за даними ВООЗ, за поширенням поступають лише вірусним інфекціям. Ця патологія недостатньо виявляється як клінічно – через малосимптомний і торпідний перебіг у більшості інфікованих, так і лабораторно – через технічні та економічні причини.

Захворювання хламідійної етіології, у залежності від біологічних властивостей збудників, розділяються на антропонозні та зоонозні. До останніх належать хвороби, що спричинюються *Chlamidia psittaci*, серед яких виділяють орнітоз (псітакоз) і лімфоретикульоз доброякісний. Джерелом збудника інфекції при орнітозі є птахи, а клінічно спостерігаються переважно ураження системи органів дихання. При доброякісному лімфоретикульозі головним джерелом інфекції є коти (кошенята), рідко можуть бути інші тварини. Переважає ураження органів, багатих лімфоретикулярними клітинами. Найбільш розповсюджені синоніми: феліноз, хвороба котячої подряпини.

Мета дослідження – удосконалення діагностики доброякісного лімфоретикульозу.

Під нашим наглядом у стаціонарі та амбулаторно знаходилося 50 хворих дітей віком від 1 року 4 місяці до 14 років. З них переважна більшість була шкільного віку (64 %), дошкільнят було 26 %, дітей віком до 3 років – 10 %. За статтю діти розподілились так: хлопчиків – 80 %, дівчаток – 20 %. Переважання серед хворих осіб чоловічої статі можна пояснити особливостями їх поведінки: більша, ніж у дівчат, схильність до розваг, часті дрібні травми.

На жаль, лабораторна діагностика доброякісного лімфоретикульозу мало інформативна, тому слід звертати увагу на такі найбільш суттєві ознаки:

1. Наявність подряпин на шкірі, особливо з елементами запалення;
2. Регіонарний лімфаденіт, лімфаденопатія;
3. Тривала лихоманка;
4. Контакт з домашніми тваринами.

Додатковими ознаками можна вважати кон'юнктивіт, плямисті висипання, вузлувату еритему, атипові пневмонії, у тяжких випадках – енцефалітні реакції з тривалими клоніко-тонічними судомами, явища менінгоенцефаліту зі змінами серозного характеру в спинномозковій рідині.

В аналізі крові в гострому періоді хвороби переважає нормоцитоз із тенденцією до лейкопенії та відносного лімфоцитозу, згодом з'являється еозинофілія, значно підвищується ШОЕ.

Несвоєчасне встановлення діагнозу призводить до неадекватної терапії (потрібні еритроміцин чи інші макроліди, якщо вік дітей 9 років і старше –

тетрациклін) і формування персистуючої або латентної інфекції, сприяє розвитку вторинного імунодефіциту та автоімунних захворювань.

З метою покращання клінічної діагностики хвороби пропонуємо робочу класифікацію доброякісного лімфоретикульозу у дітей (табл. 1).

Таблиця 1

Класифікація доброякісного лімфоретикульозу в дітей

Варіанти	Основні клінічні форми	Перебіг	
		за тяжкістю	за тривалістю
Локалізований	1. Регіонарний лімф-та періаденіт	Легкий	Гострий (3-5 тижнів)
Генералізований	2. Окулогландуларний синдром Паріно	Середньотяжкий	Латентний (3-5 місяців)
	1. Пролонгована лімфаденопатія	Тяжкий	Рецидивуючий (6 місяців і більше)
	2. Вторинно-вогнищеві прояви: а) менінгоенцефаліт, б) атипова пневмонія, в) остеолітичні ураження, вузлувата еритема, екзантеми		Ускладнений

В.П. Малий

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗНА ІНФЕКЦІЯ-МІКСТ

Інститут удосконалення лікарів, м. Харків

Псевдотуберкульоз людини – досить розповсюджене інфекційне захворювання, яке часто зустрічається в практиці лікаря. Однією з проблем цієї інфекції є поліморфізм клінічних проявів, а це призводить до великого відсотка діагностичних помилок (на догоспітальному етапі, згідно наших даних, у 31,5 % випадків). Особливо часто зустрічаються діагностичні помилки при псевдотуберкульозній мікст-інфекції та інвазіях (в 2,5).

Під нашим наглядом знаходилось 75 хворих. У деяких псевдотуберкульоз асоціював з кліщовим енцефалітом (1 випадок), гострим шигельозом Флекснера (4), кишковим ерсиніозом (5), туберкульозом легень (3) і гепатитом А (4). У цих хворих було декілька епідеміологічно значущих факторів: укуси кліща в період спалаху псевдотуберкульозу, послідовне перебування в осередку псевдотуберкульозу і шигельозу, а також гепатиту А (ГА) і псевдотуберкульозу, контакт з хворими на туберкульоз.

У зв'язку із спільними механізмами передачі збудників псевдотуберкульозу і кишкового ерсиніозу, знаходження обох видів ерсиній в одних і тих же хворих не виключена можливість одномоментного інфікування людини збудниками цих інфекцій. У наших спостереженнях в осередках

ерсиніозів виявлялися хворі як на псевдотуберкульоз, так і на кишковий ерсиніоз.

Серед мікст-форм псевдотуберкульозу з інвазіями були лямбліоз (23), опісторхоз (6), одночасно опісторхоз і лямбліоз (3), стронгілоїдоз (1), аскаридоз (19), трихоцефальоз (3), гіменолепідоз (1) і дифілоботріоз (2).

При псевдотуберкульозі в поєднанні з кишковим ерсиніозом у гострому періоді з'являлася рясна екзантема, вузлувата еритема (в 1), турбували болі в животі, суглобах, відмічався гепатолієнальний синдром. Одночасно в 3 хворих відмічались ще й рідкі випорожнення без патологічних домішок до 5 разів на добу. Перебіг хвороби був важким або середньоважким. Пізніше в 3 пацієнтів з'являлися рецидиви псевдотуберкульозу.

При поєднанні псевдотуберкульозу з гострою дизентерією болі в животі утримувалися від 8 до 11 днів з локалізацією в ілеоцекальній області, ділянці сигмоподібної кишки і біля пупка. Рідкі випорожнення зі слизом і кров'ю спостерігалися до 6-15 днів. Підвищення температури тіла (38,4-39,4 °С) відмічалось протягом 4-7 днів. У 3 хворих спостерігалися болі в суглобах. Довго з фекалій виділяли збудників обох хвороб. Загальний стан хворих був частіше важким, рецидиви псевдотуберкульозу виникли у 3 пацієнтів.

Загальний стан у хворих на псевдотуберкульоз у поєднанні з ГА був середньоважким із вираженими симптомами інтоксикації та локальних проявів з рецидивами (2).

Туберкульоз легень і кліщовий енцефаліт на перебіг псевдотуберкульозу суттєво не впливали. При цих двох хворобах реконвалесценція також наступала своєчасно.

Псевдотуберкульозна інфекція на тлі лямбліозу, опісторхозу, стронгілоїдозу та аскаридозу перебігала важче, порівняно з моноінфекцією: тривалішими були гарячка, симптоми інтоксикації, частіше з'являлися і довше зберігалися артралгії, поліартрити, болі в животі, виникали рецидиви. Трихоцефальоз і гіменолепідоз суттєво не обтяжували перебіг псевдотуберкульозу.

Були суттєві зміни в імунному статусі таких хворих (у гуморальному, клітинному і місцевосекреторному, зокрема, вмісту секреторного IgA), що, звісно, впливало на перебіг хвороби.

Таким чином, псевдотуберкульозна інфекція-мікст перебігає більш важче, з частими рецидивами, пригніченням усіх ланок імунної системи, що треба враховувати при проведенні терапії.

В.П. Мірошніченко, Л.В. Живиця, Г.Ф. Вараксіна,
Г.Ф. Пономаренко, В.І. Шуляк

ІНТЕГРАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ІНТОКСИКАЦІЇ В ОЦІНЦІ ТЯЖКОСТІ ТА НАСЛІДКІВ ЛЕПТОСПРОЗУ

Інститут удосконалення лікарів, м. Запоріжжя

З метою вибору найбільш інформативних тестів для оцінки рівня інтоксикації та прогнозу перебігу лептоспірозу проведено зіставлення звичайних клініко-лабораторних даних з інтегральними показниками ендогенної інтоксикації: лейкоцитарним індексом інтоксикації (ЛІІ), індексом зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК), лімфоцитарним індексом ($I_{\text{лім.}}$), гематологічним показником інтоксикації (ГПІ). Статистична обробка проведена за звичайними методиками, показники представлені як $X \pm s$.

Обстежено 35 хворих (28 чоловіків і 7 жінок) віком від 15 до 68 років, в яких діагноз лептоспірозу був підтверджений серологічно. Важкий перебіг хвороби спостерігався в 70,9 % хворих, померло 28,5 % (10 хворих). Домінуючим збудником був штам *L. icterohaemorrhagiae* (у 85,7 %). Захворювання характеризувалося типовим перебігом із ускладненнями у вигляді гострої нирково-печінкової недостатності (у 23,2 %), гострої ниркової недостатності (у 13,9 %), менінгіту (у 9,3 %), тромбогеморагічного синдрому (у 26,9 %) та інфекційно-токсичного шоку (у 7 %). Лабораторними критеріями важкості у хворих були гіперлейкоцитоз, лімфопенія, підвищення рівня білірубину, креатиніну і сечовини. Ці показники значно відрізнялися (у 1,5-2 рази) у тих, хто видужав, і в тих, хто помер.

В осіб із середньоважким лептоспірозом (12) показник ЛІІ при надходженні в стаціонар складав $1,9 \pm 0,2$ (норма 0,3-1,0), у динаміці швидко нормалізувався. У важко хворих (13) ЛІІ в гострому періоді підвищувався до $6,9 \pm 4,8$, при покращенні стану – знижувався у 2 рази. У померлих (10) показники ЛІІ були найвищими ($8,1 \pm 3,8$) без змін у динаміці. ІЗЛК суттєво (у 1,5-3 рази) підвищувався зі зростанням важкості хвороби. Найвищі показники були в тих, які померли ($7,24 \pm 3,75$). При покращанні стану ІЗЛК знижувався вдвічі ($P < 0,05$). Найбільш вираженими були зміни ГПІ, який у хворих з середньоважким лептоспірозом збільшувався втричі ($3,22 \pm 1,74$), а з важким – у 19-20 разів. Подальша динаміка була такою, як і попередніх показників. $I_{\text{лім.}}$, на відміну від інших показників, змінювався лише у важко хворих, знижуючись вдвічі ($P < 0,05$) на висоті інтоксикації, мінімальними показники були у тих, хто невдовзі помер ($0,16 \pm 0,12$). При покращанні стану цей показник підвищувався в 1,5 рази, однак довго залишався нижчим нормальних значень (0,5-0,65).

Виявлена висока кореляція ЛІІ та ІЗЛК лише з креатиніном. З іншими біохімічними показниками важкості (білірубін, сечовина) кореляція усіх показників, що вивчалися, була середньою та слабкою.

Таким чином, інтегральні показники інтоксикації можуть використовуватись як додаткові критерії важкості і прогнозу при лептоспірозі. Найбільше інформативне значення мають показники ЛІІ та ГПІ. Стійка відсутність позитивної динаміки всіх показників у важко хворих прогнозує несприятливий наслідок лептоспірозу.

В.Д. Москалюк, А.М. Сокол, А.Г. Трефаненко
**ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ГЕМОДИНАМІКИ
 У ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПІРОЗ**
 Буковинська медична академія, м. Чернівці

За останні роки відмічено значне зростання захворюваності на лептоспіроз у Чернівецькій області, що пов'язано з активізацією природних і антропогенних осередків.

Обстежено 28 осіб віком 22-40 років, хворих на лептоспіроз. Дослідження проведено з метою вивчення функціонального стану серцево-судинної системи. У гострому періоді хвороби і перед виписуванням зі стаціонару проводили запис електрокардіограм (ЕКГ), полікардіограм з наступним аналізом показників.

На ЕКГ найчастішими були ознаки дистрофії міокарда і порушення провідності у вигляді блокади правої ніжки пучка Гіса. Аналіз показників фазової структури дав змогу виявити збільшення тривалості ізометричного скорочення, зменшення періоду вигнання при незмінній тривалості механічної систоли, зменшення внутрішньосудинного показника, збільшення індексу напруження міокарда. Швидкість розповсюдження пульсової хвилі по судинах еластичного типу (ШРПХ_е) і периферичний опір (ПО) були збільшені, а систолічний об'єм (СО) та хвилинний об'єм (ХО) – нижчими від нормальних показників.

Перед випискою зміни ЕКГ наближались до норми майже в усіх хворих. Показники фазової структури систоли покращились у всіх хворих, але ШРПХ_е і ПО залишались вищими від норми. Показники СО і ХО також мали чітку тенденцію до нормалізації.

Виявлені зміни гемодинаміки, а саме: підвищення тону периферичних судин, зниження СО і ХО потребують відповідної медикаментозної корекції. З метою контролю за повнотою відновлення функції серцево-судинної системи показане обстеження пацієнтів у періоді реконвалесценції лептоспірозу.

А.І. Мостюк

**КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ УРАЖЕННЯ ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ
 ПРИ ДЕЯКИХ ЗООНОЗАХ У ДІТЕЙ:
 ДИФЕРЕНЦІАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ**
 Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

В умовах теперішніх соціально-економічних та екологічних негараздів підвищується рівень захворюваності дітей на інфекційні хвороби, збудникам яких властивий селективний тропізм до лімфоїдної тканини. Йдеться, насамперед, про інфекційний мононуклеоз. При відсутності характерного для інфекційного мононуклеозу півчастого тонзиліту значне і тривале збільшення

певних груп лімфовузлів на тлі універсальної лімфаденопатії зумовлює необхідність диференціальної діагностики з клінічно подібними захворюваннями, у тому числі й деякими зоонозами.

Власне серед хворих з передбачуваним діагнозом атипової форми інфекційного мононуклеозу виявлено 7 із 12 хворих на феліноз (доброякісний лімфоретикульоз, хворобу “котячих подряпин”), яких ми спостерігали впродовж 1986-1998 рр. в клінічній інфекційній лікарні м. Львів. З хворих госпіталізовано з попереднім діагнозом гострого або підгострого (затяжного) лімфаденіту нез’ясованої етіології. Лише одного хворого скеровано на стаціонарне лікування з діагнозом фелінозу після одержання відповідного позитивного результату цитоскопічного дослідження біоптату ураженого лімфовузла. Усі 12 випадків захворювання на феліноз були спорадичними. У віці 5-7 років було 5 хворих, 8-10 – 4, 11-14 – 3 хворих; хлопчиків – 5, дівчаток – 7. В анамнезі в 11 із 12 хворих на феліноз був тривалий контакт з тваринами, у тому числі з котами (10), котами і собаками (6) або лише із собаками (1). 10 хворих за 2-7 тижнів до захворювання мали множинні котячі подряпини на верхніх кінцівках, обличчі, шиї, тулубі.

Домінуючим критерієм клінічної діагностики фелінозу було тривале запальне ураження одного або декількох лімфовузлів при наявності вище викладених цілеспрямовано з’ясованих анамнестичних даних. Розвиток лімфаденіту випереджували короткотривалі, помірні або незначні прояви загальної інтоксикації, здебільшого значно віддалені в часі. Це зумовлювало діагностичні труднощі щодо визначення взаємозв’язку між локальною та загальною симптоматикою фелінозу. Лише у 2 хворих виявлено безпосередню послідовність і чітку співзвучність ступеня початкового токсикозу та інтенсивності запального ураження лімфовузлів. Такий, рідкісний для фелінозу, перебіг захворювання характерний для іншої нозологічної форми зоонозу – содоку.

Спостереження проведено в 7 дітей віком 6-12 років, хворих на содоку. Яскрава клінічна симптоматика содоку (раптове підвищення температури тіла до 39-39,5 °С, значні прояви загальної інтоксикації; швидкий розвиток у ділянці укусу щура темно-червоного кольору болючого інфільтрату, лімфангоїт, регіонарний лімфаденіт) визначала своєчасність скерування хворих в інфекційну лікарню і проведення адекватного лікування.

Щодо фелінозу слід враховувати значну ймовірність недіагностованих випадків захворювання серед хворих на лімфаденіти нез’ясованої етіології або інші клінічно подібні захворювання, можливість генералізації інфекції при хірургічному втручанні у разі нагноєння уражених лімфовузлів. Недостатня обізнаність лікарів первинної ланки охорони здоров’я зумовлює викладену вище ситуацію, коли навіть типові випадки захворювання на феліноз не були діагностовані на догоспітальному етапі.

М.П. Никитюк, А.П. Коробко, В.В. Пілуєв
**ВИПАДКИ ГЕМОРАГІЧНОЇ ГАРЯЧКИ З НИРКОВИМ
 СИНДРОМОМ НА ВІННИЧИНІ**

Медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

Осередки геморагічної гарячки з нирковим синдромом (ГГНС) виявлені в Україні на Буковині (С.Н. Савенко та співавт., 1951), у Закарпатті (О.С. Коршунова, 1955; А.А. Авакян та співавт., 1975), Івано-Франківській (Є.Н. Барабанова та співавт., 1966; Є.В. Шекман та співавт., 1974) і Чернігівській (В.І. Зленко, 1973) областях. Слід зазначити, що в Україні досі ГГНС мала сприятливий перебіг і летальні випадки не спостерігались. На території Вінницької області природних осередків ГГНС не зареєстровано, тому практичним лікарям ця нозологія маловідома. За останні роки в клініці знаходилось на лікуванні двоє хворих на ГГНС.

Хворий З., 28 років, житель одного із сіл Вінницького району, протягом шести місяців перебував у республіці Марі-Ел, де працював на лісозаготовках, жив у землянці, де була велика кількість гризунів, захворів після приїзду додому. Поступив у клініку на 5-й день від початку захворювання з типовими клінічними проявами хвороби. Було встановлено діагноз: ГГНС, важкий перебіг, ниркова недостатність, анурія, геморагічний синдром. Хвороба ускладнилась токсико-інфекційним шоком 1-го ступеня, правобічною пневмонією. Проводилась адекватна патогенетична терапія: глюкокортикостероїди, колоїди, кристалоїди, вітаміни, антигістамінні препарати, ампіцилін, діуретики, кровозупинні препарати. Хворий одужав.

Значно важчий перебіг ГГНС спостерігали у хворого К., 40 років, який приїхав на Вінничину з Новосибірської області. З епіданамнезу встановлено, що за 2 тижні до початку захворювання пацієнт перебував у тайзі, ловив рибу, жив в окремому будинку, де було багато мишей. Захворів раптово, 07.08.97, коли підвищилась температура тіла до 40 °С, з'явилися сильно виражена слабкість, озноб, болі в попереку, задишка, пітливість, запаморочення. По дорозі додому звертався за медичною допомогою в медичні пункти на залізниці, де йому вводили жарознижуючі препарати. 09.08.97 звернувся в районну лікарню за місцем проживання, був госпіталізований у важкому стані. Крім вищезгаданого, хворого турбували біль за грудиною, зниження зору. Відмічено блідість шкіри і слизових оболонок, олігурію, тахікардію до 100-110 за хвилину, приглушені тони серця, гіпотонію (100 і 60 мм рт.ст.), частота дихання була 40 за хвилину, у легенях вислуховувались розсіяні вологі хрипи, печінка була м'якої консистенції, на 4 см виступала з-під реберної дуги, селезінка – збільшена на 1 см, симптом Пастернацького – негативний.

У гемограмі: лейкоцитоз 17,8 Г/л, п. 7 %, с. 84 %, л. 4 %, м. 5 %, ШОЕ 3 мм/год. У сечі: білок 6,6 %, еритроцити свіжі вкривають усе поле зору, питома вага 1019. Сечовина крові 9,15 ммоль/л, креатинін 0,238 ммоль/л, загальний білок 53 г/л, цукор крові 5,0 ммоль/л, калій 3,0 ммоль/л, натрій 136 ммоль/л.

При рентгенографічному дослідженні органів грудної порожнини виявлено посилення легеневого малюнку за рахунок бронхосудинного компоненту. На ЕКГ зафіксовано миготливу аритмію, тахісistolічну форму, зниження вольтажу. Окулістом виявлено застій дисків очних нервів.

Клінічні та епідеміологічні дані, результати допоміжних досліджень дали змогу поставити діагноз: ГГНС, гостра ниркова недостатність, важкий перебіг. Хворий був транспортований у реанімаційне відділення обласної лікарні, де його стан продовжував прогресивно погіршуватися, наростали гостра ниркова недостатність, анурія. З 17.08.97 анурія змінилась поліурією (до 4-х літрів за добу). Діагностовано токсичну енцефалопатію. 24.08.97 розвинувся важкий геморагічний синдром: блювотиння мало колір кофейної гущі, випорожнення у вигляді мелени, з'явилися рясні петехіальні висипання на шкірі, слизових оболонках, крововиливи в місцях ін'єкцій. З 01.09.97 спостерігались важкий респіраторний дистрес-синдром, висока азотемія та гіперкаліємія. Проведений сеанс гемодіалізу, перелито 280 мл еритроцитарної маси. Стан хворого продовжував погіршуватись, наростали енцефалопатія, азотемія, геморагічний синдром (шлунково-кишкова і легенева кровотечі, які були підтверджені фіброгастроскопією та бронхоскопією). 16.09.97 хворий помер.

Протягом усього періоду захворювання проводилось адекватне лікування: антибіотики (пеніцилін, цефазолін, абактал), кристалоїди, 5 % розчин глюкози, колоїди (гемодез, реополіглюкін, альбумін), глюкокортикостероїди (преднізолон, дексаметазон), плазмаферез № 2, гемодіаліз № 10, контрикал, вітамін С, кокарбоксілаза, гемостатики (вікасол, свіжозаморожена плазма, етамзилат натрію, кріопреципітат, відмиті еритроцити, 10 % розчин хлористого кальцію, еритроцитарна маса), дофамін, сибазон. Патологоанатомічний діагноз співпав з клінічним: констатовано великі деструктивні зміни в паренхімі нирок, крововиливи в нирки, легені, шлунок, кишки, наднирники.

Наведені приклади вказують на можливість завезення ГГНС з ендемічних осередків і на важкий клінічний перебіг її. Професійний аналіз епідеміологічних і клінічних даних дають можливість своєчасно поставити правильний діагноз та виробити необхідну тактику лікування.

О.Я. Пришляк, В.Ф. Пюрик
**СЕРЕДНЬОМОЛЕКУЛЯРНІ ПЕПТИДИ І ПРОЦЕСИ
 МІКРОСОМАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ У ХВОРИХ НА
 ЛЕПТОСПИРОЗ**

Медична академія, м. Івано-Франківськ

Основною системою, яка здійснює процеси детоксикації в організмі, є монооксигеназна ферментна система печінки. Тому було доцільним дослідити інтенсивність процесів мікросомального окислення і зміни концентрації

пептидів середньомолекулярної маси – вторинних ендотоксинів – у сироватці крові хворих на лептоспіроз.

Обстежено 20 хворих на лептоспіроз і 10 практично здорових людей. Концентрацію пептидів середньомолекулярної маси в сироватці крові визначали за допомогою скринінгового методу (Н.І. Габрієлян, Н.І. Ліпатова). Стан монооксигеназної системи оцінювали за допомогою антипіринового тесту. Вміст антипірину в слині визначали за методом В. Brodie, А. Axelrod. Активність мікросомального окислення характеризували періодом напіввиведення і кліренсом антипірину.

У хворих на лептоспіроз у початковому періоді хвороби було виявлено зниження активності мікросомального окислення і підвищення в 2,5-3 рази концентрації середньомолекулярних пептидів ($0,618 \pm 0,025$ од., $P < 0,05$). У періоді одужання спостерігали активацію монооксигеназної окисної системи гепатоцитів і значне зниження концентрації пептидів середньомолекулярної маси в сироватці крові ($0,248 \pm 0,015$ од., $P < 0,05$).

Отримані результати дають можливість припустити, що вміст пептидів середньомолекулярної маси у хворих на лептоспіроз залежить не тільки від інтенсивності процесів деградації білків, але й від стану детоксикаційних систем в організмі. Паралельне визначення концентрації пептидів середньомолекулярної маси і антипіринової проби дає можливість більш повно оцінити стан антитоксичної функції організму у хворих на лептоспіроз і інтенсивність процесів відновлення в періоді реконвалесценції.

О.В. Прокопів

ПОЛІСОРЬ ЯК СЕРЕДНИК МОДУЛЯЦІЇ ЛОКАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ САЛЬМОНЕЛЬОЗІ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Серед значно поширених у теперішніх умовах гострих кишкових інфекцій для дітей першого року життя найнебезпечнішим є сальмонельоз. Значна схильність до захворювання на сальмонельоз цих дітей, ймовірність позакишкової транслокації збудника з наступним розвитком екстраінтестинальних і генералізованих форм хвороби визначається незрілістю механізмів імунологічного захисту. При безперечності взаємозв'язку всіх ланок імунної системи розвиток та перебіг сальмонельозу значною мірою зумовлюється станом локальних механізмів імунологічного захисту.

Теоретично аргументовану доцільність своєчасної інактивації токсичних субстанцій збудника хвороби, що започатковують як місцеві зміни на рівні слизової оболонки кишок, так і загальні, опосередковані біологічно активними речовинами, підтверджують дані наших спостережень, проведених у 112 дітей першого року життя, хворих на сальмонельоз. У комплексному лікуванні 60

хворих на сальмонельоз середнього ступеня важкості (основна група) застосовано полісорб всередину і включено його до складу розчинів для промивання шлунка і кишківника. У 52 хворих контрольної групи полісорб не застосовували. Виділені групи хворих є зіставлюваними за вихідними клінічними і лабораторними параметрами. Щодо принципів призначення антибактерійних засобів та інших компонентів комплексного лікування виділені групи хворих не відрізнялися.

Зіставлення даних динаміки клінічних проявів сальмонельозу у хворих груп порівняння показало наступне. При застосуванні полісорбу статистично достовірно менша тривалість інтоксикаційного і диспепсичного синдромів ($8,2 \pm 0,6$ дня проти $10,5 \pm 0,7$ дня і $11,6 \pm 0,4$ дня проти $13,7 \pm 0,8$ дня, $P_{1,2} < 0,05$). Цьому сприяє, очевидно, блокування полісорбом всмоктування токсинів із просвіту травного каналу і зменшення їх індукуючого впливу на синтез простагландинів та активацію циклічних нуклеотидів на рівні ентероцитів. Антидіарейний ефект полісорбу посилюється гідрофільними властивостями препарату. Детоксикаційну ефективність полісорбу при сальмонельозі підтверджено параклінічно: даними динаміки середніх показників концентрації маркерів ендогенної інтоксикації – речовин середньої молекулярної маси (МСМ) у сироватці крові, визначених при довжині хвилі 280 нм. Як на 5-7-й, так і 10-14-й дні лікування констатовано статистично достовірну різницю цих показників у хворих груп порівняння: $0,287 \pm 0,026$ проти $0,398 \pm 0,037$ і $0,246 \pm 0,021$ проти $0,351 \pm 0,045$ ум. од. опт. щільн. ($P_{1,2} < 0,05$). Очевидно, одним із механізмів, що визначають детоксикаційну ефективність полісорбу, є зниження в сироватці крові МСМ шляхом блокування їх рециркуляції з просвіту травного каналу.

Для з'ясування можливості і визначення ступеня небезпеки блокування полісорбом гуморальних факторів захисту слизової оболонки кишківника вивчено вплив препарату на вміст імуноглобулінів А в копрофільтратах. У 73,4 % пацієнтів основної і 75,8 % контрольної груп ($P > 0,05$) до початку лікування в копрофільтратах виявлено імуноглобіни А – як мономерну (IgA), так і димерну (sIgA) форми. При застосуванні полісорбу на 5-7-й день лікування sIgA виявлявся у всіх хворих (100 % при 79,9 % у контрольній групі; $P < 0,05$), а середні рівні їх перевищували показники контрольної групи ($0,69 \pm 0,02$ г/л проти $0,58 \pm 0,09$ г/л; $P > 0,05$). Аналогічну закономірність констатовано і в періоді ранньої реконвалесценції (100 % проти 80,8 % і $0,89 \pm 0,07$ г/л проти $0,52 \pm 0,07$ г/л; $P_{1,2} < 0,05$). Більша частота виявлення і вищі середні рівні sIgA в копрофільтратах при застосуванні полісорбу свідчать про достатній синтез їх лімфоїдними клітинами тонкої кишки і функціональну спроможність епітеліальних клітин слизової оболонки щодо продукції вільного секреторного компонента.

Таку локальну імунну відповідь можна оцінити як адекватну, що підтверджується констатованою в цих хворих одночасною позитивною динамікою клінічних симптомів хвороби і параклінічних тестів індикації

ступеня ендотоксикозу. І хоча результати проведених досліджень не дозволяють виключати можливість небажаного впливу полісорбу на окремі компоненти локального імунітету, сумарний позитивний ефект препарату на цей імунітет безперечний.

А.О. Руденко, Т.Г. Берестова, І.Б. Сорокулова, С.Л. Рибалко,
С.Т. Дядюн, Й.Й. Ногачевський

**НОВІ ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ ІЗ
БАЦИЛ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ БАКТЕРІЙНИХ
І ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНИХ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІВ**

НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського,
Інститут мікробіології і вірусології НАН України, м. Київ

Інфекційні ураження центральної нервової системи з цілого ряду причин постійно перебувають у полі зору науковців і практичних лікарів. Це підкреслює актуальність вивчення менінгоенцефалітів як з боку етіології, патогенезу, перебігу та наслідків хвороби, так і з боку ефективності комплексного лікування.

Метою роботи було вивчити ефективність нового пробіотику субаліну в лікуванні менінгоенцефалітів бактерійної та вірусно-бактерійної етіології на основі аналізу клінічних, імунологічних, біохімічних показників. Клінічні випробування проводили згідно з програмою, затвердженою Комітетом з питань імунобіологічних препаратів МОЗ України. Субалін – це принципово новий біопрепарат, який розроблений співробітниками Інституту мікробіології і вірусології НАН України і державного наукового центру вірусології і біотехнології “Вектор” (м. Новосибірськ) із використанням методів генної інженерії, на основі штаму *Bacillus subtilis*, що входить до складу пробіотику біоспорину. На відміну від існуючих пробіотиків, субалін характеризується антибактерійною та антивірусною активністю за рахунок синтезу лейкоцитарного α_2 -інтерферону людини.

У відділення нейроінфекцій та ускладнених форм грипу КНДІЕІХ ім. Л.В. Громашевського з 1.01.98 р. по 31.01.99 р. з діагнозом гнійний менінгоенцефаліт було госпіталізовано 60 осіб, з них 23 (38,33 %) жінки і 37 (61,67 %) чоловіків. Основну групу, де в комплекс лікувальних заходів був включений субалін, склали 41 пацієнт, контрольну групу, в якій субалін не призначали, – 19. Групи за апріорними умовами суттєво не відрізнялись між собою.

Клінічно ефективність субаліну виявлялась у скороченні тривалості таких симптомів, як лихоманка, загальна слабкість, біль голови, гарячка. Також зменшувалась тривалість деяких неврологічних симптомів, що, ймовірно, пов'язано з підвищенням рівня інтерферону під впливом субаліну і, як наслідок, синтезом ендогенних опіїдоподібних пептидів. Це підтверджується

результатами дослідження стану інтерференової системи в основній і контрольній групах. Встановлено позитивний вплив субаліну на інтерференову систему організму, що проявлялось вищими титрами інтерферону у хворих основної групи на 5-й і 10-й день стаціонарного лікування ($P < 0,05$). При застосуванні субаліну долається рефрактерність до інтерференової терапії, яка при бактерійних і вірусно-бактерійних менінгоенцефалітах з високою ймовірністю може розвиватись після 3-го дня хвороби. У пацієнтів основної групи визначено достовірне переважання Т-клітинної ланки імунітету. Дослідження калу на дисбактеріоз дало змогу встановити ефективність субаліну в підтримці фізіологічного мікробіоценозу кишок.

Таким чином, зважаючи на вище перераховане, необхідно пропонувати включати до комплексного лікування менінгоенцефалітів бактерійної та вірусно-бактерійної етіології нового пробіотику субаліну.

А.О. Руденко, А.Д. Вовк
ПРО СПАЛАХИ СИБІРКИ В УКРАЇНІ

НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського, м. Київ

Зараз в Україні склалась несприятлива епідеміологічна ситуація щодо сибірки. За останнє п'ятиріччя, порівняно з попереднім, захворюваність людей на сибірку зросла більше ніж у 5 разів. Це зумовлено зниженням імунітету проти сибірки в сільськогосподарських тварин і послабленням рівня профілактичних протисибіркових ветеринарно-санітарних заходів. В Україні нараховується понад 10 тисяч стаціонарно-неблагополучних пунктів, ґрунти яких забруднені збудником сибірки.

Під нашим спостереженням було 10 хворих на сибірку з трьох осередків – у Вінницькій, Київській і Волинській областях. У всіх осередках джерелом збудника інфекції для людей були невакциновані корови, дорізані при захворюванні на сибірку.

Незважаючи на те, що клініка сибірки в типових випадках дуже яскрава, не всі медичні працівники, особливо в сільській місцевості, відразу встановлюють правильний діагноз. Пізні звернення хворих за медичною допомогою, запізнілі діагностика і лікування сприяли загибелі трьох осіб з десяти хворих, яких спостерігали, – по одному випадку в кожному осередку.

Під час першого спалаху захворіло троє, один помер від бульозної різновидності шкірної форми сибірки, діагноз якої прижиттєво встановлено не було. Інкубаційний період у цьому випадку тривав 2 доби, після чого на місці вхідних воріт на правій верхній кінцівці з'явилися пухирці з кров'яним вмістом і великий набряк тканин з розповсюдженням від центру до периферії, коагуляційним некрозом і швидким розвитком інфекційно-токсичного шоку. Хворий загинув при падінні артеріального тиску на фоні шоку з розвитком гострої ниркової недостатності на 5-й день від початку захворювання. Двоє

інших пацієнтів, які мали карбункульозну шкірну форму, одужали. Діагноз підтверджено виділенням культури сибіркової палички із вмісту карбункулів. Епідеміологічно всі три випадки пов'язані із зарізаною коровою, хворою на сибірку. Хазяїн, який помер, зарізав корову, водій – допомагав, а жінка мала справу з м'ясом.

У другому осередку захворіло двоє – зоотехнік, який дорізав корову, що загинула на пасовиську, і його помічник. Інкубаційний період тривав 3 доби. В обох пацієнтів на правих верхніх кінцівках з'явилися сверблячі плями, які швидко перетворились у папули, а на 3-й день захворювання це вже були виразки, спостерігались висока температура тіла і симптоми інтоксикації. Виразки мали класичний вигляд: у центрі чорний струп, навколо – жовта гнійна кайма, за нею широкий темно-червоний вал з розвитком вторинних везикул навколо первинного вогнища. За медичною допомогою хворі звернулися лише на 6-й день від початку захворювання. Один з них у той же день помер внаслідок інфекційно-токсичного шоку. Другий був у тяжкому стані госпіталізований у клініку Київського НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського з високою температурою тіла, болем голови, запамороченням і наявністю трьох типових карбункулів на фоні неболючого набряку на правій верхній кінцівці. Хворий одужав.

Третій спалах сибірки характеризувався виникненням 5 випадків. В одного пацієнта, який дорізував хвору корову і знімав з неї шкіру, розвинулась тяжка септична форма сибірки з вираженою інтоксикацією, підвищенням температури тіла до 40 °С, геморагічним синдромом. Захворювання закінчилось смертю. У чотирьох інших хворих спостерігалась шкірна форма; вони одужали.

Таким чином, сибірка – важливий зооноз, про який треба пам'ятати клініцистам. Необхідно посилити взаємодію між ветеринарною і медичною службою та забезпечити повне охоплення щепленням сільськогосподарських тварин.

О.П. Сельникова, Є.П. Бернасовська, О.В. Сурмашева,
В.М. Кондратенко, М.О. Росада

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ЛЕПТОСПИРОЗУ В УКРАЇНІ В СУЧАСНИЙ ПЕРІОД НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського, м. Київ

Проблема лептоспірозу в Україні в сучасний період набуває все більшого значення. За показниками летальності, а також за ступенем тяжкості лептоспіроз займає одне з перших місць в інфекційній патології. Летальність від лептоспірозу в останні роки становила 10-11 %.

У процесі роботи було проведено 24 експедиційних виїзди в осередки лептоспірозу. Відловлено і обстежено на лептоспіроносійство 12000 гризунів, з

них 1840 сірих щурів. Дослідження проводились як класичними методами (бактеріологічні, бактеріоскопічні дослідження коркового шару нирок, РМА), так і за допомогою РНГА з розробленим нами лептоспірозним еритроцитарним антигенним полівалентним діагностикумом.

Основною епідеміологічною особливістю лептоспірозу в Україні в сучасний період є переважання в етіологічній структурі лептоспір серогрупи *Icterohaemorrhagiae*, яке все збільшується і, починаючи з 1995 року, досягло майже 80 %. Збільшення розповсюдження іктерогеморагічного лептоспірозу пов'язане зі збільшенням чисельності основного резервуара його збудника – сірих щурів і розширення ареалу їх мешкання. Але значення лептоспір серогрупи *Icterohaemorrhagiae* в етіологічній структурі лептоспірозу в різних регіонах України не однакове. Так, у деяких областях (Кіровоградській, Черкаській, Тернопільській, Дніпропетровській, Донецькій, Івано-Франківській та інших) питома вага цих лептоспір перевищувала 90 %. Це пов'язано з різним рівнем носійства іктерогеморагічних лептоспір серед щурів. Спостерігається тенденція до поширення іктерогеморагічного лептоспірозу, особливо на захід країни.

В Україні мають широке розповсюдження антропургічні осередки іктерогеморагічного лептоспірозу, пов'язані із сірими щурами. Ці тварини набувають усе ширшого географічного розповсюдження, чому сприяють інтенсивні процеси урбанізації, антропогенна трансформація довкілля, неякісна дератизація тощо.

Кліматичні умови України сприяють формуванню як антропургічних, так і природних осередків іктерогеморагічного лептоспірозу, пов'язаних із екзантропними поселеннями сірих щурів у природних біотопах. Особливо сприятливі для таких осередків південні та центральні райони України, де вони локалізуються в поймах річок, вздовж меліоративних каналів. Нами виявлені і досліджені природні осередки іктерогеморагічного лептоспірозу в поймах річки Дунай, притоків Дніпра, Південного Буга, Дністра.

Інтенсивний осередок іктерогеморагічного лептоспірозу утворився на території центральних областей України, особливо Київської, Черкаської, де численні осередки як у населених пунктах, так і в природних біотопах знаходяться у тісному контакті. Цьому сприяє велика кількість водоймищ (дрібні річки, ставки, дренажні системи) і багата харчова база. Вивчення антигенної структури 22 штамів лептоспір, виділених в осередках України від щурів, показало їх належність до серовару *sorenhageni*. Слід зазначити, що на території України циркулюють культури лептоспір серогрупи *Icterohaemorrhagiae* з різною вірулентністю. З досліджених нами 22 культур 16 мали здатність спричинити летальну інфекцію в експериментальних тварин.

Окрім лептоспір серогрупи *Icterohaemorrhagiae* в етіології лептоспірозу в Україні мають значення лептоспіри серогруп *Grippityphosae*, *Canicola*, *Pomona*, *Hebdomadis*, які складають від 2,4 % до 5,5 % від загальної кількості.

Поодинокі випадки захворювань були спричинені лептоспірами серогруп *Javanica*, *Bataviae*, *Tarassovi*, *Australis*.

Захворюваність на лептоспіроз пов'язана з ловлею риби і купанням у забруднених водоймищах, контактом з інфікованими сірими щурами, об'єктами довілля при роботі в індивідуальних господарствах, на підприємствах, заселених щурами (м'ясокомбінати, птахофабрики, тваринницькі комплекси та інші об'єкти), доглядом за сільськогосподарськими тваринами.

Переважає кількість в етіологічній структурі випадків іктерогеморагічного лептоспірозу зумовлює високу летальність, яка поступово збільшується (від 6,3 % у 1986 році до 11,4 % у 1994 році) і пояснюється циркуляцією вірулентних штамів іктерогеморагічних лептоспір. Летальність могла б бути значно меншою, якби хворі своєчасно зверталися за медичною допомогою і своєчасно б ставився діагноз “лептоспіроз”.

Таким чином, епідеміологія лептоспірозу в Україні набула значних змін під впливом інтенсивної господарської діяльності людини. Основне значення в етіологічній структурі лептоспірозу мають лептоспіри серогрупи *Icterohaemorrhagiae*, питома вага яких перевищує 80 %, а основним джерелом лептоспірозу є сірі щури. В осередках іктерогеморагічного лептоспірозу циркулюють переважно вірулентні штами серовару *sorpenhageni*, що зумовлює тяжкий перебіг і високу летальність.

К.М. Синяк

ВІРУСНІ ОСОБЛИВО НЕБЕЗПЕЧНІ ГЕМОРАГІЧНІ ГАРЯЧКИ

Медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Геморагічні гарячки поширені на всіх континентах земної кулі. Вивчено і описано 12 їх нозологічних різновидів – хвороб людини. Нині виділені і всесторонньо вивчені збудники всіх цих геморагічних гарячок. Назви вірусів, у більшості випадків, походять від назви території, де вперше вони були виділені. При одних нозологічних формах збудник поширюється кліщами (кримська і омська геморагічні гарячки), при жовтій гарячці – комарами, а в деяких випадках зараження відбувається при потраплянні інфікованої крові на шкіру, слизові оболонки (Марбурзька і Ебола геморагічні гарячки). При гарячці Ласса етіологічний агент виділяється від заражених гризунів зі слизом із рота і сечею; потрапляючи на харчові продукти та у воду, інфікує їх. Людина, споживаючи ці продукти та воду, заражується.

Усі перераховані геморагічні гарячки становлять небезпеку для здоров'я людини, але особливо важко, з високою смертністю (від 50 до 92 %), перебігають гарячки, спричинені вірусами Марбург, Ебола, Ласса. Ось чому їх називають особливо небезпечними. До того ж згадані інфекції нові і ряд лікарів мало знають про них. Важливо також привернути увагу до того, що збудник

знаходиться в крові та інших біологічних рідинах хворого. Якщо такого пацієнта госпіталізують, то в нього для аналізів беруть кров, сечу, проводять інші парентеральні процедури, під час яких збудник може потрапити на шкіру та слизові оболонки і спричинити зараження. У зв'язку з цим такі хворі найбільшу небезпеку становлять для медичних працівників.

Актуальність геморагічних гарячок полягає в тому, що деякі з них поширені в багатьох країнах світу. Значні епідемії особливо небезпечних геморагічних гарячок мали місце в Центральній-Африканських країнах, з яких інфекція завозилася в інші регіони. Оскільки специфічного лікування геморагічних гарячок поки що немає, перебіг їх у людини важкий і часто завершується смертю, а відсутність специфічної профілактики не дає можливості заздалегідь захистити людей від ураження збудниками цих інфекцій. Однак це не означає, що у випадку небезпеки населення має впадати в паніку, як це трапалося в США, коли на біофабрику завезли заражених мавп, вилонених у лісах Філіпін. Заразилися працівники біофабрики і винесли вірус за її межі. Люди знали про небезпеку, яку створює збудник, але не були обізнані з протиепідемічними заходами, дотримуючись яких можна уникнути зараження.

Подібні ситуації виникають і в лікувальних закладах, в яких виявляють хворих, підозрілих на особливо небезпечні вірусні геморагічні гарячки. Безумовно, ці інфекційні хвороби небезпечні, а комплекс протиепідемічних заходів складний, однак знання його і виконання в конкретних умовах дозволяють надійно взяти епідемічну ситуацію під контроль. Україну до цього часу особливо небезпечні геморагічні гарячки обминали. Відтак, широкі міграційні процеси з використанням авіації роблять можливим завіз збудника і на територію України. Щоб своєчасно виявити небезпеку і провести необхідні протиепідемічні заходи по захисту населення, важливо мати хоча б мінімальний багаж знань.

Більш детальна інформація щодо згаданих інфекцій подана в підручнику "Епідеміологія", автори К.М. Синяк, В.М. Гирін (Київ: Здоров'я, 1998).

К.М. Синяк

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗООНОЗНИХ ІНФЕКЦІЙ

Медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Розвиток мікробіології, а дещо пізніше – і вірусології значно поповнили список інфекційних хвороб людини. В.М. Жданов (1953) наводить дані про 1340 інфекційних хвороб людини. В останні десятиліття перелік нозологічних одиниць поповнився. Темою цього повідомлення є аналіз даних щодо класифікації зоонозних інфекцій, які займають значне місце в загальному переліку інфекційних хвороб людини.

Незаперечною заслугою Л.В. Громашевського є те, що він збагнув сутність природно-соціальної основи класифікації інфекційних хвороб і, завдяки притаманному йому творчому мисленню, заклав основи фундаментальної класифікації інфекцій і за джерелом збудника поділив їх на антропонози та зоонози. Такий поділ має як теоретичне, так і практичне значення.

Грунтуючись на вченні Д.К. Заболотного і його достойного учня Л.В. Громашевського, крапельний механізм передачі збудників антропонозних інфекцій у силу соціального чинника переважно стабільно спрацьовує в людському суспільстві. При зоонозах крапельний механізм передачі збудника серед диких тварин не функціонує. І, навпаки, механізми передачі збудників серед тварин пересічно не спрацьовують у людському суспільстві. Людина, навіть заражена збудником зоонозної інфекції, є епідемічним тупиком. Тому сьогодні можна говорити про антропонозні інфекції, збудники яких адаптувалися до стабільної циркуляції лише в людському суспільстві, тобто природні інфекції людей, і природні інфекції тварин – зоонози, збудники яких еволюційно адаптувалися до механізму поширення лише серед тварин. Зараження людини носить випадковий характер і, що важливо, людина не здатна підтримувати природні осередки інфекції.

Нині можна зустріти вираз антропозоонозні і, навпаки, зооантропонозні інфекції. Якби були б однакові можливості стабільної циркуляції збудника, припустимо зоонозної інфекції, серед людей і серед тварин, тоді б термін зооантропонозна інфекція був би справедливим. Якщо подібної ситуації в природі не спостерігається, тоді визначення зооантропоноз не обґрунтоване. У цьому випадку коректніше говорити про залежність епіпроцесу від епізоотичного, у безперервності якого зберігається біологічний вид збудника.

Обговорювана проблема має велике практичне значення. При антропонозах з крапельним механізмом передачі найбільш надійний ефект дає лише вакцинація. Ліквідація інфекції супроводжується ліквідацією збудника в природі. Приміром, ліквідація натуральної віспи призвела до припинення циркуляції збудника. Нині є багато сприйнятливих організмів до вірусу віспи, але завдяки відсутності збудника підтримується епідемічне благополуччя.

При зоонозах взяти під контроль епідемічну ситуацію переважно можна шляхом планових вакцинацій. Але ліквідація захворюваності серед людей не супроводжується припиненням циркуляції збудника в природі. Циркуляція може відбуватися по колу кліщ–тварина–кліщ. Тому вакцинація людей і навіть сільськогосподарських тварин при зоонозних інфекціях не супроводжується припиненням циркуляції збудника в природі. Вакцинація при зоонозах захищає людину лише від захворювання, але не від зараження. Комплекс інших профілактичних заходів при зоонозах досить складний і недостатньо ефективний.

Т.І. Коваленко, Н.П. Кучеренко, Н.Т. Колягіна, Л.О. Жаботіна,
Е.В. Голосний, В.В. Медведєва

ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗУ В ДІТЕЙ

Медичний університет, м. Донецьк

Поліморфізм клінічних проявів псевдотуберкульозу примушує диференціювати його з цілим рядом захворювань, зокрема скарлатиною, вірусними гепатитами, грипом та іншими ГРВІ, ентеровірусними інфекціями. Диференціальну діагностику необхідно проводити в залежності від клінічної форми і періоду хвороби. Наявність симптомів, не властивих для вище перерахованих захворювань, є підозрілою, вимагає проведення ретельного лабораторного обстеження, у тому числі і на псевдотуберкульоз.

Під спостереженням було 62 дитини віком від 3 до 14 років, хворих на псевдотуберкульоз. Діагноз у всіх був підтверджений бактеріологічно або серологічно. З попереднім діагнозом скарлатина було направлено 17 дітей, вірусний гепатит – 23, ГРВІ та грип – 13, ентеровірусна інфекція – 9.

Діагноз скарлатини дозволили виключити виражена інтоксикація і тривала гарячка (5-10 днів і довше), поліморфний характер висипки – від дрібних елементів до більших плямисто-папульозних, нерідко з геморагічним компонентом у вигляді петехій, часто з симптомами «капюшона», «рукавичок» і «шкарпеток». З перших днів хвороби спостерігалися біль у великих суглобах (12 хворих), зміни в сечі (10). У всіх хворих відзначалися гепатолієнальний синдром, лімфаденопатія, у ротоглотці – розлита гіперемія, відсутність нашарувань на мигдаликах.

Діагноз грипу та інших ГРВІ, ентеровірусної інфекції дозволили виключити тривалий характер гарячки, відсутність таких симптомів, як кашель, нежить на тлі вираженого кон'юнктивіту, склериту; наявність болю в животі з перших днів хвороби (у 12 хворих), діареї (у 8), зміни з боку інших органів і систем – печінки, нирок, суглобів та інш.

При жовтяничній формі псевдотуберкульозу іктеричність шкіри і склер з'являлася на висоті гарячки, утримувалася недовго, була слабо виражена. Як і при інших формах, відзначалися ураження різних органів і систем. У всіх хворих виявлялася низька або помірна гіпербілірубінемія (37,5-86,3 мкмоль/л). Активність АлАТ рідко перевищувала норму більш ніж у 4 рази. Виявлені зміни утримувалися від 4 до 12 днів.

Незалежно від клінічних проявів, зміни крові були схожі й характеризувалися лейкоцитозом у межах 12-23 Г/л, нейтрофіліозом зі значним зсувом до паличкоядерних елементів (до 19 %), підвищенням ШОЕ від незначного до 30-40 мм/год.

Таким чином, діагностика псевдотуберкульозу можлива при ретельному аналізі епідеміологічних, клінічних даних з наступним лабораторним підтвердженням.

О.В. Сурмашева, М.О. Росада

ЕКСПРЕС-МЕТОДИ В ДІАГНОСТИЦІ ЛЕПТОСПІРОЗУ

НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського, м. Київ

Одним із найважливіших питань лабораторної діагностики лептоспірозу є удосконалення існуючих і розробка нових, особливо прискорених, методів діагностики.

Метою цього повідомлення є продемонструвати результати розробки імунологічних методів виявлення специфічних антитіл.

Для виявлення антилептоспірозних антитіл були розроблені еритроцитарний полівалентний антигенний діагностикум (ПЕД) для реакції непрямой гемаглютинації (РНГА) і непрямий імуноферментний тест. Як антигени-сенситини використовували полівалентний комплексний антиген, який містив родоспецифічний і серогрупоспецифічні антигени лептоспір.

Для виявлення родоспецифічних антитіл застосовували лептоспірний родоспецифічний еритроцитарний діагностикум (ЛРЕД), який приготували на основі сенситину, отриманого за методом Фулера. РНГА проводили за загальною методикою.

Непрямий імуноферментний аналіз проводили на полістиролових планшетках за схемою: АГ-АТ-кон'югат-субстрат.

Класи антитіл в сироватках крові визначали в цистеїновій пробі. Було обстежено приблизно 1500 хворих на лептоспіроз людей, більше ніж 3000 хворих на інші захворювання (гепатит, гострі респіраторні вірусні захворювання, гострі кишкові захворювання, механічні форми жовтяниці та інші) і близько 5000 практично здорових людей-донорів.

Грунтуючись на результатах розробки оптимальних умов виготовлення ПЕД, основними принципами конструювання можна вважати: комплексне включення родового і серогрупових антигенів, одночасна сенсibiliзація формалінованих еритроцитів у відпрацьованому нами режимі.

Діагностичні можливості розробленого ПЕД були випробувані при дослідженні 1441 сироватки крові хворих на лептоспіроз. Рівень антилептоспірних антитіл у них коливався в межах 1:320 – 1:40960. Середні титри в РНГА з ПЕД становили 1:1372 і 1:350 у РМА. Позитивні результати РНГА з ПЕД співпадали з даними загальноприйнятого тесту РМА. Дослідження в цистеїновій пробі 178 взірців сироваток хворих на лептоспіроз показали можливість виявлення за допомогою розробленого ПЕД антитіл, які представлені IgG і IgM. РНГА з ПЕД дає можливість виявляти антилептоспірні антитіла на 3-4 дні раніше, ніж у РМА. Титри РНГА з ПЕД в 3,9 рази вищі, ніж титри в РМА.

На основі отриманих антигенних препаратів була розроблена непрямі імуноферментна реакція (НІФР) для серодіагностики лептоспірозу.

У ході розробки визначили оптимальні сенсibiliзуючі дози антигену (25-50 мкг/мл), концентрацію пероксидазних кон'югатів та інші параметри. Було встановлено, що в НІФР відбувається комплексне виявлення як серогрупових, так і родоспецифічних антитіл, що дозволяє поставити діагноз раніше, ніж за допомогою РМА. НІФР була апробована на 175 сироватках крові, позитивних в РМА, і 110 зразках сироваток крові хворих на інші захворювання та практично здорових людей. Рівень антитіл, які визначались у НІФР, був у 24,1 рази вищий, ніж в РМА (титр у НІФР – 1:18100, титр у РМА – 1:750).

Таким чином, розроблений новий діагностичний препарат – лептоспирний еритроцитарний полівалентний антигенний діагностикум, використання якого в 6 раз скорочує час для проведення дослідження і дозволяє проводити масові обстеження.

Показано, що розроблені тести дозволяють встановити діагноз лептоспірозу на 3-4 дні раніше, ніж за допомогою РМА.

Л.І. Чернишова, А.П. Волоха, О.П. Костюк
НАБУТИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ У ДІТЕЙ

Медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Набутий токсоплазмоз – широко розповсюджена зоонозна інфекція, яка звичайно перебігає субклінічно або легко, найчастіше у вигляді мононуклеозного синдрому. На сучасному етапі відсутні єдині підходи до діагностики і призначення специфічної терапії при токсоплазмозі в дітей, спостерігаються гіпердіагностика інфекції та недостатньо обгрунтоване призначення лікування.

Під нашим спостереженням було 12 дітей віком від 5 до 15 років з підозрою на токсоплазмозу інфекцію. Найбільш частими клінічними симптомами, які спонукали до обстеження на токсоплазмоз, були біль голови, підвищення температури тіла, лімфаденопатія (шийна – у 3 дітей, генералізована – у 5). В однієї дитини були виявлені симптоми двобічного увеїту, у двох дітей – неврологічна симптоматика, зниження слуху, персистуючий біль. Ці клінічні прояви могли бути наслідком вродженого токсоплазмозу, але при відсутності результатів обстеження матері під час вагітності неможливо провести диференційну діагностику між вродженим і набутиим токсоплазмозом. Серологічне обстеження за допомогою ІФА виявило в усіх дітей антитіла класу IgG до токсоплазм, що вважали ознакою інфікованості. У 5 дітей паралельно з високими титрами антитіл класу IgG були виявлені також специфічних антитіла класу IgM, що свідчило про наявність у хворих гострого набутого токсоплазмозу. Враховуючи клінічні та серологічні дані, специфічну терапію (піраметамін і сульфадіазин) було проведено 8 дітям. Однак, ретроспективний аналіз показав, що клінічний стан покращився також у дітей, яким лікування не проводилось.

Слід зазначити, що в багатьох випадках при призначенні лікування основна увага приділяється даним серологічного обстеження, але навіть виражені серологічні зміни не можна розглядати без урахування клінічних проявів. Результати серологічного обстеження допомагають встановити діагноз, але не можуть використовуватись як основний показник для призначення специфічної терапії. Таким чином, необхідність лікування та його терміни повинні визначатися в залежності від важкості клінічного стану хворого і наявності супутніх захворювань.

Є.О. Шабловська, Н.М. Кролевецька, М.П. Компанцев
**ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СИБІРКИ
В УКРАЇНІ**

НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського,
Український центр держсанепіднагляду МОЗ України, м. Київ

В Україні понад два десятиліття було досягнуто стійке благополуччя щодо сибірки. Захворюваність людей на цю інфекцію обчислювалась поодинокими випадками, не більш як 1-8 за рік. В окремі роки захворювання людей на сибірку взагалі не реєструвались.

У 1994-1997 рр. ситуація щодо сибірки значно ускладнилась. Крім зареєстрованих поодиноких випадків хвороби, спостерігалось два спалахи: у 1994 р. в Автономній республіці Крим, де захворіло 17 людей, і у 1997 р. – у Донецькій області, де захворіло 33 людини. Усього за ці роки було зареєстровано 78 випадків захворювань людей на сибірку. Основним джерелом збудника для людей була велика рогата худоба (80,0 %), потім дрібна рогата худоба (15,0 %), у 1,7 % випадків – пушні звірі (норки), у 3,3 % – джерело збудника не було виявлено. Погіршились показники, які свідчать про значні недоліки щодо виявлення сибірки серед тварин. Співвідношення захворюваності на сибірку сільськогосподарських тварин і людей в останні роки становить 1:1, тоді як раніше цей показник був більш оптимальним і становив 1:8. Почастішали випадки пізнього виявлення сибірки серед тварин, тобто після виявлення захворювань у людей. Найбільший відсоток заражень людей (78,3 %) відмічено при догляді за хворими на сибірку тваринами, участі у вимушеному забої та розробці туш, у 16,7 % випадків – під час продажу м'яса і м'ясопродуктів, в 1,7 % – інфікування відбулося при укусах комахами, а в 3,3 % – умови зараження не були з'ясовані. Найчастіше захворювання виникали в травні, липні і серпні (81,4 %), хоча реєструвались в усі пори року.

Клінічний перебіг сибірки в 9,3 % хворих був важким. У 5,3 % пацієнтів розвинулася генералізована форма інфекції, яка призвела до летального наслідку. У 94,6 % хворих сибірка перебігала як шкірна форма різних ступенів важкості. Спостерігалась пізня діагностика сибірки (у 50 % хворих) і пізні строки госпіталізації, які зумовлені пізнім звертанням за медичною допомогою

та помилковою діагностикою. Хибними діагнозами в багатьох випадках були бешиха, фурункульоз, флегмона, стрептодермія, везикулопустульоз і навіть травма. Часом хворі були прооперовані (6 випадків), а деякі – неодноразово. Сумлінно проведена диференціальна діагностика та ретельно зібраний епідеміологічний анамнез могли б сприяти своєчасній діагностиці сибірки.

Прогноз на майбутнє щодо сибірки в Україні можна вважати несприятливим, що пояснюється рядом причин. Однією із них є наявність на території нашої країни ґрунтів, забруднених збудником сибірки, у більш як 10 тис. стаціонарно-неблагополучних населених пунктах, що є постійною потенційною загрозою зараження людей і тварин. Внаслідок соціально-економічних негараздів усе частіше порушується відпрацьована протягом років ефективна система заходів по боротьбі з сибіркою.

Протягом осені і зими 1998-99 рр. різко погіршилися метеорологічні умови в західних областях України, особливо в зоні Карпат. Виникнення повені, зсувів могло призвести до розмиву і винесення на поверхню вмісту давніх захоронень загиблих від сибірки тварин і розповсюдження збудника на ґрунті. Загроза зараження сибіркою посилюється як для тварин, так і для людей, особливо при розкопках зруйнованих будівель і при ремонтних роботах.

Л.Ю. Шевченко, Л.М. Яджин, Я.М. Підгірний, Р.Д. Коржинська,
Р.Ю. Грицко, І.В. Камінська

ВИПАДОК ЛЕПТОСПИРОЗУ У ВАГІТНОЇ

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

В Україні в останні роки захворюваність на лептоспіроз значно зросла. Важкість перебігу, висока летальність роблять проблему цього поширеного зоонозу вельми актуальною.

У вітчизняній літературі, а також у монографіях і літературних оглядах, які опубліковані протягом п'яти десятиріч, ми не знайшли згадок про перебіг лептоспірозу у вагітних. При аналізі світової літератури за 1990-1998 рр. знайдено тільки дві публікації (Y. Shaked et al., 1993; G. Carles et al., 1995).

У нашому повідомленні описується випадок лептоспірозу у вагітної. Хвора Ф., 34 роки, перша вагітність 26 тижнів, 12.04.98 р. поступила у відділення акушерства і гінекології ОКЛ. Скарги на загальну слабкість, підвищену температуру тіла, набряки ніг. Із анамнезу хвороби стало відомо, що захворювання почалося гостро 8.04.98 р., коли з'явилися нудота, блювання, болі в лівому підребер'ї. Враховуючи, що в першій половині вагітності у хворої спостерігались явища токсикозу, то спочатку ці симптоми були розцінені як гестоз. З 10.04.98 р. у хворої відсутнє сечовипускання, 11.04.98 р. – температура тіла до 39,5 °С, болі в поперековій ділянці, м'язах. В анамнезі

життя – непліддя протягом восьми років. Епіданамнез – доглядала за тваринами (козами).

Хвора у відділенні акушерства і гінекології знаходилася протягом 12 год. У зв'язку із важкістю стану, зумовленої синдромом поліорганної дисфункції, переведена у відділення інтенсивної терапії та реанімації ОКЛ. У свідомості, адекватна. Положення в ліжку вимушене, сидяче. Виражена спрага. Шкіра бліда, тіло пастозне. Склери субіктеричні. У легенях – дихання ослаблене в нижніх відділах, тахіпноє (ЧД 20-22 за 1 хв). Серцеві тони приглушені, ритмічні, АТ – 120-90 і 80-60 мм рт.ст., пульс 120 за 1 хв. Печінка не пальпується через високе стояння плоду. Симптом Пастернацького від'ємний із обидвох боків. Анурія протягом 4-х діб (10.04-14.04.98 р.). У першу добу спостерігались гіпертермія, озноб, у наступні дні – наростання жовтяниці, склерит, гикавка, блювання, носова кровотеча, точкові крововиливи, гематоми в місцях ін'єкцій, поперекової ділянці. Після відновлення діурезу (на 7-й день хвороби) спостерігалась значна гематурія, фаза поліурії – на 12-й день хвороби, нормалізація діурезу – із 17-го дня. За час хвороби вагітність не ускладнилася. Матка в нормотонусі. Положення плоду поздовжнє, сіднички над входом. Серцебиття плоду дещо приглушене, ритмічне, ЧСС 136 за 1 хв, навколоплодові води не виливалися.

Етіотропна терапія – напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини третього покоління; інфузійна – глюкозо-сольові препарати, розчини амінокислот, свіжозаморожена плазма, альбумін. У час анурії використовували салуретики (фуросемід 10 мг/кг, еуфілін 2,4 % 10 мг/кг. Крім того, призначали цитохром С (цито-мак), етамзилат (дицинон), вікасол, токоферолу ацетат.

Стан хворої вдалося стабілізувати, і на 20-ту добу хвору переведено у відділення патології вагітних. Клінічний діагноз: Лептоспіроз. Іктерогеморагічна форма. Ниркова недостатність. Прогресуюча вагітність 27 тижнів. Обтяжений гінекологічний анамнез (непліддя 8 років).

Лабораторні дані: анемія, зниження гематокриту, гемоглобіну, гіперлейкоцитоз, тромбоцити (40-100) Г/л, креатинін максимальний 0,75 ммоль/л, гіпокаліємія до 2,9 ммоль/л, білірубінемія максимальна 272 мкмоль/л, протромбіновий індекс 33 %, фібриноген 5,4 г/л, час зсідання крові за методом Лі-Уайта 3-8 хв., у РАЛ від 21.04.98 р. титр антитіл до *L. icterohaemorrhagiae* 1:1600, від 17.06.98 р. – 1:6400.

Госпіталізована за два тижні до пологів. Враховуючи сідничне передлежання плоду, гестоз середньої важкості, вік жінки, те, що пологи перші, обтяжений гінекологічний анамнез (непліддя 8 років), стан після перенесеного лептоспірозу, вирішено зробити плановий кесарський розтин (розтин у нижньому сегменті поперечним розрізом). Народився хлопчик масою 3,8 кг, довжиною 54 см, з оцінкою за шкалою Апгар 8 балів. Проведено серологічне дослідження крові на лептоспіроз: титр антитіл до *L. icterohaemorrhagiae* у матері 1:3200, у дитини 1:100. Післяопераційний період перебігав без ускладнень. У задовільному стані породілля і дитина виписані.

І.Г. Яворський, Ю.А. Дашо, О.І. Витрикуш
ДІАГНОСТИКА І ПЕРЕБІГ ЛЕПТОСПИРОЗУ В СУЧАСНИХ УМОВАХ
 Медичний університет ім. Данила Галицького,
 інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

Лептоспіроз серед зоонозів, поза сумнівом, став однією з актуальних проблем інфектології. Ми проаналізували перебіг хвороби в 104 пацієнтів переважно з тяжким станом, які лікувались в інфекційній клінічній лікарні. Чоловіків було 60 (58 %), жінок – 44 (42 %), мешканців Львова – 37 (35,6 %), районів області (переважно із сільської місцевості) – 67 (64,4 %). Дані епіданамнезу свідчать, що у більшості пацієнтів з останньої групи є підсобні господарства, домашні тварини, пивниці та горища для зберігання продуктів. У домашніх і колективних господарствах, а також на підприємствах з переробки сільськогосподарської продукції є щури. З хворих були віком 16-20 років, 12 – 21-30 років, 19 – 31-40 років, 21 – 41-50 років, 32 – 51-60 років, 15 – 61-70 років, 2 – 71-74 роки. Легкий перебіг діагностовано у 18 пацієнтів, середньотяжкий – у 29, тяжкий – у 57. З останньої групи в 13 пацієнтів хвороба закінчилась летально. Діагноз в основному було підтверджено серологічно (80,8 %) з допомогою реакції аглютинації-лізису. Найчастіше виявляли лептоспіроз, спричинений *L. icterohaemorrhagiae* (91,7%), значно рідше *L. grippityphosae* (7,1%) і *L. romona* (1,2%). Хворі поступали переважно на 6–7-й день хвороби, частіше з вже встановленим клінічно правильним діагнозом, але з тяжким або середньої тяжкості перебігом хвороби. Діагнози скерування в стаціонар були і такі: вірусний гепатит (11,5 %), грип (4,8 %) та інші (ентеровірусна хвороба, гострий менінгіт, гепатохолецистит – 3,8 %). Адекватна терапія, яка включала антибіотики, проводилась лише в 30–35 % випадків і то в останні дні перед госпіталізацією в клініку.

У стаціонарі у хворих виявляли типові симптоми: жовтяницю шкіри з моркв'яним відтінком (у 78,8 %), гепатомегалію (у 96,2 %), спленомегалію (у 14,4 %), міалгії, переважно в литкових м'язах (у 70,2 %). Олігоанурія відмічалась у 72,1 % хворих, а у пацієнтів із тяжким і середньотяжким перебігом хвороби вона спостерігалась майже в половині випадків (48,1 %) ще до госпіталізації. Геморагічний синдром (геморагічна пневмонія, блювання “кавовою гущею”, мелена, носові кровотечі, кровоточивість у місцях ін'єкцій, геморагічна висипка тощо) виявляли в 41,3 % пацієнтів: із середньотяжким перебігом хвороби в 36,8 %, з тяжким – у 62,5 %. Цей синдром спостерігався в усіх пацієнтів, які померли.

В обстежених хворих були високі показники ШОЕ, лейкоцитозу, білірубінемії, а також креатиніну і сечовини крові, які зростали пропорційно важкості хвороби. Активність АлАТ і рівень тимолової проби були нормальними або підвищувались незначно.

Таким чином, важливими є рання діагностика лептоспірозу і своєчасне комплексне лікування хворих, починаючи з стадії лептоспіремії; необхідні діяльна настороженість первинної ланки практичної охорони здоров'я (дільничних і сімейних лікарів, завідувачів сільськими медпунктами), обізнаність про хворобу широких верств населення, проведення регулярної всеохоплюючої дератизації.

В.Г. Ярешко, С.Г. Живиця, Д.Ю. Рязанов, І.П. Шмигаль, Д.Г. Живиця
**ДО ПИТАННЯ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ
 ЖОВТЯНИЦІ У ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПИРОЗ, ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ
 ТА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ**

Інститут удосконалення лікарів, м. Запоріжжя

Інфекційні хворі з синдромом жовтяниці складають 8-16 % серед пацієнтів хірургічних стаціонарів, які госпіталізуються з діагнозом "механічна жовтяниця". Складність диференціальної діагностики зумовлена схожістю клінічних симптомів (гарячка, жовтяниця, інтоксикація, больові та диспепсичні прояви), односпрямованістю змін гемограми і печінкових проб.

У роботі проведено порівняльний аналіз клініко-лабораторних показників у хворих із проявами жовтяниці при лептоспірозі (23), гепатиті В (47) і жовчнокам'яній хворобі (35). Діагнози підтверджені серологічними даними і маркерами гепатиту В. Механічний генез жовтяниці встановлювався при доопераційному ультразвуковому дослідженні, а також під час оперативного втручання.

Для лептоспірозу були характерними висока гарячка з остудою (100 %), біль голови, міалгії (90 %), олігурія (52 %). Частіше хворіли чоловіки (80 %). У пацієнтів цієї групи були найвищими показники кількості лейкоцитів у периферичній крові ($(12,0 \pm 0,94)$ Г/л), ШОЕ ($(47,4 \pm 2,5)$ мм/год) і креатиніну ($(427 \pm 39,8)$ ммоль/л), активність АлАТ була низькою.

Жовчнокам'яна хвороба частіше реєструвалася в жінок (70 %). У них переважали абдомінальний больовий синдром (94 %), фебрильна гарячка з остудою, блювання (42 %). Показники гемограми були вдвічі нижчими, ніж у першій групі, активність АлАТ втричі перевищувала норму ($P < 0,05$). Гепатит В відрізняла нетривала гарячка без ознобу (60 %), гепатомегалія (100 %), збільшення селезінки (32 %), сверблячка (28 %), найвищі показники АлАТ ($(7,16 \pm 0,23)$ ммоль/(л×год)) і тимолової проби ($(12,5 \pm 0,71)$ од.), відсутність шлаків і змін гемограми.

Найвищі інтегративні показники інтоксикації (ЛПІ, ІЗЛК, ГПІ) відмічено при лептоспірозі (відповідно – $6,7 \pm 1,1$, $5,06 \pm 0,46$, $15,92 \pm 2,99$). Показник $I_{\text{лім}}$ у цих хворих був найнижчим ($0,23 \pm 0,09$). При жовчнокам'яній хворобі зміни названих вище показників мали аналогічну спрямованість, але були вдвічі

меншими. У хворих на гепатит В, незважаючи на високий рівень білірубінемії ($(199,2 \pm 13,0)$ мкмоль/л), змінювався лише показник $I_{\text{лім.}}$ ($0,71 \pm 0,05$).

Виявлені особливості клініко-лабораторних даних можуть бути використані для диференціальної діагностики синдрому жовтяниці в інфекційних хворих.