

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
АСОЦІАЦІЯ ІНФЕКЦІОНІСТІВ УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА
АКАДЕМІЯ ім. І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

ТЯЖКІ ФОРМИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ І НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ

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

(16-17 травня 2002 року, м. Дніпропетровськ)

Редакційна колегія:

заслужений діяч науки і техніки України, проф. *М.А. Андрейчин* (відповідальний редактор), член-кор. АМН України, проф. *Ж.І. Возіанова*, доц. *О.Л. Івахів* (відповідальний секретар), доц. *М.С. Суремко*, заслужений лікар України, докт. мед. наук *А.О. Руденко*, проф. *Л.Р. Шостакович-Корецька*

ISBN

©Асоціація інфекціоністів України, 2002

М.А. Андрейчин, О.Л. Івахів, І.Я. Господарський, Н.А. Ничик
**ПОЄДНАНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ОРНІЦЕТИЛУ ТА ЕНТЕРОСГЕЛЮ
У ХВОРИХ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В**
Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Традиційним при вірусних гепатитах є використання препаратів з групи гепатопротекторів. Проте застосування гепатопротекторів з класу рослинних біофлавоноїдів, завдяки наявності у них виражених мембраностабілізуючих, антиоксидних, анаболічних властивостей, а також здатності стимулювати холатоутворювальну функцію гепатоцитів і покращувати концентраційну функцію жовчного міхура, ефективніше в період реконвалесценції. У гострий період перспективним вважається використання гепатопротекторів, основу яких складають аналоги амінокислот, здебільшого аргініну, орнітину чи метіоніну. L(+)-орнітин (орніцетил) сприяє зв'язуванню і виведенню з організму низькомолекулярних азотистих шлаків, покращує обмін білків, стимулює репаративні процеси, регулюючи синтез інсуліну, соматотропного гормону, інших біологічно активних сполук.

Нами обстежено 42 хворих з тяжким перебігом гострого гепатиту В. 15 з них отримували загальноприйнятую детоксикаційну терапію (1-а група), 16 (2-а група) – додатково ентеросорбент (ЕС) ентеросгель по 30,0 г двічі на добу протягом 10 днів, інші 11 (3-а група) – ще й орніцетил по 5,0 г внутрішньовенно краплинно протягом того ж часу.

Якщо при холестатичній формі захворювання дія ентеросорбентів спрямована на посилення евакуації жовчних кислот з організму, попередження їх всмоктування у кишках, то їх застосування при тяжкому перебігу гепатиту забезпечує, у першу чергу, видалення з травного каналу продуктів білкового розпаду – аміаку, фенолів та інших токсичних речовин. Внаслідок цього у хворих 2-ї групи значно швидше, ніж у пацієнтів, які не отримували ЕС, зникали загальна слабкість, свербіння шкіри, відновлювався апетит. У більшості осіб у коротші строки нормалізувалися розміри печінки, період реконвалесценції перебігав краще, ніж при базисній терапії. Зникнення клінічної симптоматики супроводжувалося швидшою нормалізацією рівня білірубіну, активності печінкових ферментів у сироватці крові. Тривалість стаціонарного лікування скоротилася на 2,5 дня ($P > 0,05$). Ефект, зумовлений еферентною терапією, не був тривалим, бо на час виписки зі стаціонару дані клінічного і біохімічного обстеження не виявили суттєвих відмінностей у стані хворих, які в гострий період приймали ентеросгель чи лише традиційне лікування ($P > 0,05$).

У випадку додаткового призначення орніцетилу самопочуття хворих покращувалося швидше, основні прояви диспепсичного і астеновегетативного синдрому зникали достовірно скоріше, порівняно з хворими як 1-ї, так і 2-ї групи. Значно зменшилися показники ендотоксикації (майже у 2,5 рази), вміст молекул середньої маси 254- і 280-фракцій. Характерно, що позитивна динаміка досліджуваних показників при поєднаному застосуванні ентеросгелю і орніцетилу відзначалась навіть після відміни цих засобів.

Очевидно, лікувальний вплив орнітину пов'язаний не лише з виведенням з організму низькомолекулярних азотистих шлаків, але і з стимуляцією регенераторних процесів у печінці. Клінічні дані та біохімічні показники функції печінки на час виписки зі стаціонару у таких хворих були кращими, ніж у пацієнтів, які в гострий період приймали лише традиційне лікування чи ентеросгель, а тривалість стаціонарного лікування скоротилася відповідно на 6,2 і 3,8 дня ($P < 0,05$).

Застосування орніцетилу ефективно при тяжкому перебігу гепатиту В, а поєднання ентеросгелю з орніцетилом ефективніше, ніж призначення ентеросорбенту окремо. „Післядія” орніцетилу, можливо, пов'язана не стільки з детоксикаційним, скільки з гепатопротекторним його ефектом.

М.А. Андрейчин, В.С. Копча

БІОЛОГІЧНИЙ ТЕРОРИЗМ СЬОГОДНІ

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

Тероризм сильно змінився. Традиційні терористи бажали конкретних політичних поступок. Але тепер, як заявляє багато угруповань, їхня ціль – якомога більше жертв. Тому їх приваблює біологічна зброя.

Малоймовірно, щоб будь-яка країна, яка володіє біологічною зброєю, зігнувала міжнародну громадську думку і навмисне застосувала цю зброю у військових операціях. Проте реальну небезпеку становлять терористичні групи, які, зневажаючи міжнародні закони, можуть заволодіти біологічною зброєю і використати її з диверсійною метою.

Через високі уражаючі можливості біологічної зброї, зіставні з ядерною, значно меншу її вартість і доступнішу технологію виробництва, біологічні агенти сприймаються терористами як “атомна бомба бідних”.

Можна без особливого ризику виростити трильйони бактерій; для цього потрібне обладнання, не складніше, ніж для ферментації пива, живильне білкове середовище, культура відповідної бактерії, протигаз і захисний комбінезон. А пустити біопрепарат у дію не так вже й складно. Жертви навіть не знатимуть, що проти них використали біологічну зброю. Мине принаймні одна-дві доби, перш ніж з'являться симптоми ураження, але тоді вже може бути запізно.

Не виключена можливість аварій на об'єктах, де зберігається біологічна зброя, і забруднення довкілля високопатогенними мікроорганізмами чи бактерійними токсинами. Підтвердженням цього є аварія на секретному підприємстві Свердловська (Росія) з виготовлення біологічної зброї, де у 1979 р. на сибірку захворіли сотні мирних мешканців. Лікарі відзначали велику кількість легневих форм цієї недуги, а також нетиповий, злоякісний і швидко прогресуючий перебіг.

За даними спеціалістів США, СРСР використовував острів Пекельний в Аральському морі для випробувань біологічної зброї. На ньому було покинуто безліч смертоносних бактерій і вірусів. Тут спори сибірки лежать буквально під

ногами. Будь-який терорист може вільно сюди проникнути, щоб отримати патогенні мікроби. Крім цього, за підрахунками ЦРУ, зараз роботу шукають 11 тис. колишніх радянських розробників програми біологічної зброї, які за тверду валюту готові поділитися досвідом і, можливо, навіть продати отримані біологічні середники. То ж пропозиція на цьому ринку існує досі.

Є підстави вважати, що терористичні епідемії можуть зайняти вагоме місце серед епідемій цього століття. Очевидно, вони будуть спрямовані не проти військових об'єктів, як правило, найкраще захищених від подібного нападу, а, швидше, проти цивільного населення. У ролі біологічних агентів терористами будуть обрані найбільш вірулентні мікроорганізми і токсини. Так, за даними ЦРУ, в арсеналі Іраку – “країни-ізгоя”, яка готова використати біологічну зброю, – є 10 тис. літрів концентрованого ботулотоксину і ще 6,5 тис. літрів концентрату сибіркових спор.

Однак, через неприйняття у світі біологічного тероризму і заборону біологічної зброї, подібні терористичні акти матимуть анонімний характер, як це було 2001 р. у США зі спорами сибірки.

Для захисту населення і військ від біологічної зброї необхідний комплекс організаційних, протиепідемічних, санітарно-гігієнічних і лікувально-евакуаційних заходів.

Основні принципи протиепідемічного захисту передбачають:

- 1) проведення санітарно-епідеміологічної розвідки і спостереження;
- 2) лікування інфекційних хворих у районі їх виявлення;
- 3) створення спеціалізованих (протиепідемічних) закладів медичної служби;
- 4) створення санітарно-епідеміологічних бар'єрів між осередком ураження й довколишньою територією;
- 5) протиепідемічне забезпечення населення і військових контингентів;
- 6) постійний зв'язок і співпраця спеціально організованих медичних закладів з цивільними органами охорони здоров'я;
- 7) проведення у військах і в районі їх розташування комплексу санітарно-гігієнічних заходів;
- 8) адекватну специфічну профілактику інфекційних хвороб у військах і серед населення;
- 9) санітарно-просвітню роботу.

Усі заходи захисту від біологічної зброї здійснюються у певній послідовності.

1. В очікуванні використання її противником війська і населення навчаються принципам організації режимно-обмежувальних заходів і особливостям лікувально-евакуаційного забезпечення, освоюють способи захисту, методи індикації бактерійних засобів і методи санітарної обробки.

2. У момент застосування біологічної зброї проводиться неспецифічна індикація біологічних засобів, використовуються індивідуальні (протигази, респіратори, ватно-марлеві пов'язки, загальновійськові захисні комплекти) і колективні засоби захисту (герметизовані сховища, обладнані фільтровентиляційними установками).

3. Ліквідація наслідків її застосування. З цією метою проводять біологічну розвідку, знезараження в осередку, екстрену і специфічну профілактику, а також вживають режимно-обмежувальні заходи та налагоджують лікувально-евакуаційне забезпечення.

Незважаючи на можливі значні санітарні втрати у разі такого лиха, держава зобов'язана забезпечити організацію протиепідемічного захисту населення.

Ю.М. Андрейчин, Г.С. Протасевич, А.В. Янюк
**РОЛЬ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ВИНИКНЕННІ
ГОСТРОГО СИНУЇТУ**

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

Гострі синуїти, як правило, розвиваються внаслідок грипу та інших гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ) на тлі зниженого місцевого і загального імунітету

Синуїти при вірусних інфекціях, очевидно, виникають значно частіше, ніж діагностуються, оскільки в ряді випадків їх клінічна картина маскується симптомами основного захворювання. Допускають, що синуїти при грипі і ГРВІ слід розглядати як прояв гострої вірусної інфекції, а не завжди як їх ускладнення. Це міркування підтверджується розвитком найчастіше двобічного ураження приносних пазух, переважно катаральної форми, наявністю симптомів, характерних для респіраторної вірусної інфекції, а також можливістю виділення вірусів із промивної рідини пазух.

При грипі приносні пазухи рано втягуються у запальний процес, при парагрипі спостерігається більш тривалий перебіг синуїту. Особливо несприятливий перебіг мають гострі синуїти на тлі парагрипозно-аденовірусної інфекції. Однак на фоні ГРВІ можуть розвиватись і бактерійні синуїти, що пояснюється зниженням опірності організму, зумовленим інфекцією.

Гострі синуїти можуть бути ускладненням інших інфекційних захворювань (скарлатина, дифтерія, кір та ін.), коли інфікування пазух відбувається гематогенним шляхом. Однак роль цих інфекцій у виникненні синуїтів невелика через значне зниження захворюваності завдяки проведенню профілактичних заходів.

Синуїти можуть виникати після ангіни. Гострий синуїт може з'явитись й при гострому риніті (гострий риніт частіше спричинюється риновірусами, аденовірусами) внаслідок розповсюдження інфекції зі слизової оболонки носа на приносні пазухи, порушення барофункції пазух і розвитку патогенної мікробної флори в порожнині носа.

При ретроспективному вивченні історій хвороби 200 осіб віком від 15 до 63 років, хворих на гострі синуїти, ми встановили, що причиною захворювання виявились такі інфекційні хвороби: грип – у 110 (55 %) хворих, ГРВІ – у 52 (26 %), ангіна – у 5 (2,5 %), гострий риніт – у 33 (16,5 %). У 120 пацієнтів був верхньощелепний синуїт (у 90 – однобічний, у 30 – двобічний), у 80 –

полісинуїт (у 52 – верхньощелепний синуїт і етмоїдит, у 28 – верхньощелепний синуїт, етмоїдит і фронтит).

Діагноз синуїту підтверджувався анамнестичними даними, результатами передньої і задньої риноскопії, рентгенографії приносних пазух, діагностичною пункцією верхньощелепних пазух. При передній риноскопії відзначали гіперемію і набряк слизової оболонки середнього носового ходу, слизисті, слизо-гнійні чи гнійні виділення.

Рентгенографія приносних пазух виявляла картину зниження пневматизації тих чи інших пазух від легкого завуалювання (у 28 хворих) до гомогенного затемнення (у 172). При пункції верхньощелепних пазух у всіх хворих виявлено ексудат різного характеру (серозний, слизистий, слизо-гнійний чи гнійний). У 12 пацієнтів встановлено зменшення об'єму пазух, очевидно, за рахунок набряку слизової оболонки. На основі даних проведеного дослідження у 5 пацієнтів діагностовано серозний синуїт, у 18 – катаральний і в 177 – гнійний.

Таким чином, за нашими даними, серед інфекційних захворювань, що спричинюють гострий синуїт, мали місце грип (55 %), ГРВІ (26 %), ангіна (2,5 %), гострий риніт (16,5 %).

Ю.А. Барштейн, М.А. Андрейчин, В.С. Копча

ПАТАНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТЯЖКОЇ ФОРМИ ШИГЕЛЬОЗУ

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, м. Київ, медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Нині добре відомі макро- і мікроскопічні зміни при шигельозі. Так, у просвіті кишки знаходять напіврідкі маси з домішками слизу й, іноді, з прожилками крові. Кишка місцями дещо розтягнута, в інших ділянках спазмована. Слизова оболонка набрякла, нерівномірно повнокровна, вкрита острівцями слизу. Часто на ній помітні численні дрібні крововиливи і, зрідка, поверхневі виразки на вершинах складок. Лімфатичні вузли брижі збільшуються в розмірах, стають червонуватими. Усі зміни мають вогнищевий характер. Мікроскопічно у шлунку і в тонкій кишці спочатку виявляються лише дистрофічні зміни, а поверхневий епітелій стає більш плоским. Дистрофія епітелію полягає в деформації і зміні тинкторіальних властивостей ядер, розпушенні цитоплазми і розширенні міжклітинних просторів. Смугаста облямівка стоншена або навіть зруйнована. Епітеліальний шар густо інфільтрований лімфоцитами, а також плазмочитами і, зрідка, нечисленними нейтрофільними та еозинофільними лейкоцитами. У власному шарі слизової оболонки також відзначаються набряк і повнокров'я. Іноді відбувається часткове відшарування епітелію від базальної мембрани з утворенням порожнин, у яких міститься невелика кількість серозної рідини з домішками лейкоцитів і лімфоцитів. Надалі ушкоджені клітини епітелію відторгаються.

З початку 90-х років повсюдно на території нашої країни і країн ближнього зарубіжжя відзначається зміна збудника шигельозу з *S. sonnei* на *S. flexneri*, чим

значною мірою пояснюються відповідні патанатомічні особливості. Найзначніші морфологічні зміни зазвичай виявляються у слизовій оболонці дистального відділу товстої кишки (“шигельозний коліт”), головним чином, у прямій і сигмоподібній.

При шигельозі спостерігаються чотири стадії ураження кишечника: 1) гостре катаральне запалення, що супроводжується гіперемією і набряком слизової оболонки та підслизового шару з лімфоцитарно-нейтрофільною інфільтрацією стромы, яке може поєднуватися з дрібними крововиливами й ерозіями на слизовій; 2) фібринозно-некротичне запалення, що характеризується наявністю щільних фібринозних нашарувань, некротизацією епітелію, підслизового і, деколи, м'язового шару; 3) стадію утворення виразок у результаті гнійного розплавлення і відторгнення некротичних мас; 4) загоєння виразок.

Дистрофічні процеси відбуваються також у міокарді, печінці, селезінці, регіонарних лімфатичних вузлах, інтрамуральних нервових сплетіннях, нирках, надниркових залозах.

Поряд з класичними патоморфологічними змінами, притаманними шигельозу, сьогодні можна виділити такі особливості недуги:

- тяжкий характер запального процесу в кишечнику з домінуванням виразкового й виразково-некротичного, фібринозного, фібринозно-некротичного і флегмонозного типів запалення;

- лише у найбільш ранні періоди недуги можна виявити ділянки катарального запалення;

- поширення шигельозного процесу в усіх випадках на здухвинну кишку, а нерідко й на більш проксимальні відділи тонкої кишки з більш вираженими (порівняно з минулими роками) запальними змінами – до катарально-виразкових з геморагічним компонентом;

- значніші зміни судин не тільки дрібного, але й середнього калібру з розвитком тромбоваскулітів підслизового шару, що призводить до тяжких вторинних циркуляторних розладів у стінці кишки і характеризує незвичну глибину її ушкодження, не властиву хворобі минулих років, що не відповідає старим уявленням про шигельоз як епітеліїт;

- більш виражені зміни в нервових сплетіннях (як у мейснеровому, так і в аурбаховому);

- гіперплазія регіонарних мезентеріальних лімфатичних вузлів (в осіб молодого й середнього віку, крім того, гіперплазія пейєрових бляшок і лімфоїдних фолікулів), що стало постійною патологоанатомічною ознакою шигельозу;

- висока частота таких колись казуїстичних ускладнень, як паретична товстокишкова непрохідність, серозний перитоніт внаслідок пропотівання кишкової стінки і перфоративний перитоніт при її глибоких виразкових дефектах і/або циркулярних некрозах;

- розвиток тяжких дистрофічних змін у міокарді в результаті його токсичного ураження (“дизентерійне серце”), що в окремих випадках поєднується з дрібновогнищевим бактерійним міокардитом.

Гістологічні та електронно-мікроскопічні дослідження, здійснені нами у перші години після смерті хворих, дозволили виділити ще одну, дуже важливу особливість, пов'язану з найбільш раннім періодом недуги, яка є, мабуть, універсальною для інфекційного процесу. Так, у термінальних станах на початку інфекційного процесу, коли в тканинах ще відсутні (не встигають розвинути) характерні для кожної окремо взятої недуги морфологічні зміни, основні процеси відбуваються в органах, що регулюють гомеостаз, зокрема в гістогематичних бар'єрах, передусім за рахунок структурної перебудови ендотелію.

Е.О. Белкіна, Н.Ф. Меркулова, Н.О. Єкімова
ГЕНЕРАЛІЗОВАНІ ФОРМИ ЄРСИНІОЗУ У ДОРΟΣЛИХ
Медичний університет, м. Харків

Під наглядом знаходилось 57 осіб віком від 17 до 55 років, переважно жінок, хворих на єрсиніоз. У пацієнтів в епідеміологічному анамнезі частіше була згадка про вживання сирих овочів або фруктів, сирого молока або холодних м'ясних страв, деякі вказували на наявність гризунів у підвалах, овочесховищах. У зв'язку з різноманітними клінічними формами і тяжкістю хвороби, пацієнтів умовно розділили на 2 групи. У 45 осіб (1-а група) захворювання характеризувалось гострим початком з інтоксикацією, гарячкою – від субфебрильної до високої, у 24 – були диспепсичні прояви, у 36 – діарейний синдром, в 1/3 хворих – висипання. Надходили вони в стаціонар у перші 2-4 доби з діагнозами гострого кишкового захворювання, що пізніше було розцінено як кишкова форма єрсиніозу.

Нас зацікавила 2-а група хворих з 12 осіб, які госпіталізовані після 7-10-ї доби. Привертала увагу поступовий, розвиток захворювання, наростання інтоксикації, гарячкового синдрому, артро- і міалгій. У 10 хворих відзначалась лімфаденопатія, у 6 – жовтяниця, у всіх був гепатолієнальний синдром. Ретроспективно встановлено у 8 хворих наявність висипки, появу якої вони пов'язували із прийманням ліків у домашніх умовах. У 4 хворих були болі в горлі. У зв'язку з тим, що хворі були госпіталізовані в розпал захворювання з явищами вираженої інтоксикації, температурна крива часто мала ремітивний характер, у 5 – гектичний, були значні озноби, рясні поти, що дозволяло запідозрити генералізовану форму захворювання. У процесі хвороби у 2 пацієнтів приєдналася пневмонія, у 3 – ураження нирок і ще у 3 – суглобів. У 50 % випадків був встановлений діагноз сепсису. Захворювання мало затяжний характер, у 3 – були рецидиви. Ця група хворих представляла найбільшу складність у діагностичному плані, потребувала проведення диференціації з тифами, сепсисом, гепатитами, системними захворюваннями сполучної тканини. Клінічний поліморфізм, наявність висипки або лушення і короточасна діарея повинні схилити лікаря до думки про можливу наявність єрсиніозу. Враховували й епідособливості кожного випадку. У 10 хворих з 12 у

гемограмі були ознаки типової гострої бактерійної інфекції, у 3 – лейкоцитоз з лімфоцитозом.

Для підтвердження ерсиніозу використовували бактеріологічний метод (гемокультура, копрокультура). У 5 випадках виділили збудника. У решти хворих діагноз підтверджено серологічно (РНГА), частіше з діагностикумами серотипів 03, 09 у динаміці з наростанням титру.

При генералізованих варіантах ерсиніозу в лікуванні хворих разом з антибіотиками (поєднання 2 і 3 препаратів) у 5 пацієнтів використовували преднізолон, в решти – нестероїдні протизапальні засоби (індометацин). Проводили також патогенетичне лікування.

Для генералізованих форм ерсиніозу характерні тяжкий перебіг, значна тривалість захворювання, можливість рецидиву.

Є.І. Бичківська, О.В. Прокопів, С.А. Лищенко

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТЯЖКИХ ФОРМ ДИФТЕРІЇ У ДІТЕЙ

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Мета роботи – вивчити особливості клінічного перебігу тяжких форм дифтерії у дітей під час епідемічного спалаху в 90-х роках.

Спостереження проведено у 248 дітей віком від 3 до 14 років, хворих на дифтерію. Легку форму дифтерії спостерігали у 53 (21,4 %), середньотяжку – у 132 (53,2 %), тяжку – у 63 (25,4 %) хворих. Ступінь тяжкості дифтерії визначали за інтенсивністю і тривалістю загальноінтоксикаційного синдрому, локальних запальних змін, термінами появи і виразності специфічних ускладнень.

Тяжку форму дифтерії діагностовано при локалізованому плівчастому ураженні ротоглотки у 9 (14,3 %) хворих, поширеному плівчастому – у 17 (27 %) і при комбінованих ураженнях декількох органів – у 37 (58,7 %) хворих.

Тяжка форма дифтерії починалася здебільшого гостро. Температура тіла підвищувалась до 38,0-39,5 °С, інколи досягала 40,0-40,5 °С. Симптоми загального токсикозу в динаміці хвороби швидко наростали. У 40 (63,5 %) хворих неухильне посилення проявів загальної інтоксикації в динаміці дифтерії спостерігалось на фоні субфебрильної або навіть нормальної температури тіла, хоча в перші дні хвороби температура тіла була високою (39,0-39,5 °С). 71,4 % хворих на тяжку форму дифтерії госпіталізовано в пізні строки (4-6-й дні хвороби). Серед скарг домінували утруднене ковтання (63 хворих), інтенсивний біль у горлі (42), загальна слабкість (63), апатичність (49), сонливість (37), анорексія (60 хворих). У 16 хворих спостерігалось повторне блювання, у 13 – абдомінальний біль. При об'єктивному обстеженні відзначались блідість та "мармуровість" шкірних покривів, акроціаноз, тахікардія, приглушеність серцевих тонів, систолічний шум на верхівці серця, знижений артеріальний

тиск. На ЕКГ – стійкі розлади ритму і провідності у поєднанні зі суттєвим ураженням міокарда.

Бактеріологічно діагноз дифтерії підтверджений у 56 із 63 (88,9 %) хворих. У 46 з них, крім токсигенних штамів дифтерійної палички, при бактеріологічних дослідженнях виділено супровідну патогенну флору. При цьому у 27 хворих виявлено двокомпонентні бактерійні асоціації, у 19 – трикомпонентні. У 7 (11,1 %) хворих тяжку форму дифтерії діагностовано клінічно.

Типові ускладнення дифтерії, зумовлені ураженням серцево-судинної, нервової та ренальної видільної систем, розвинулись у всіх хворих. При цьому у 49 із 63 (77,7 %) пацієнтів спостерігалось одночасне ураження двох, а у 6 хворих – трьох з названих систем. Домінували ускладнення з боку серцево-судинної системи – ранні розлади гемодинаміки у 79,4 % хворих, міокардит – у всіх. Неврологічні ускладнення діагностовано у 22 (34,9 %) пацієнтів, гострий токсичний нефроз – у 16 (25,4 %). У 8 хворих при тяжких формах дифтерії, що супроводжувались ураженням гортані, розвинулась бронхопневмонія.

При тяжких формах дифтерії, незважаючи на проведення специфічного і корекційного патогенетичного лікування, симптоми інтоксикації регресували повільно, наліт на слизовій оболонці ротоглотки утримувався протягом 9-12 днів, а застійного характеру гіперемія, набряк і поверхневе виразкування слизової оболонки мигдаликів – значно довше, інколи до 20-23 днів. Тривалість стаціонарного лікування коливалась у межах 30-45 днів і становила в середньому $(36,0 \pm 1,7)$ ліжко-дня. У 3 хворих на тяжкі комбіновані форми дифтерії при пізньому поступленні в стаціонар застосоване комплексне лікування виявилось недостатньо ефективним, розвинулись інфекційно-токсичний шок, ДВЗ-синдром і настав летальний кінець.

А.І. Бобровицька, Н.Є. Мухлиніна, І.О. Криштопіна,
Н.П. Кучеренко, Е.В. Голосний

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

З метою виявлення особливостей клінічного перебігу сальмонельозу в різних вікових групах нами обстежено 220 дітей віком від 1 міс. до 14 років, які хворіли на бактеріологічно підтверджену сальмонельозну інфекцію. Хворих першого року життя було 27 (12,3 %), віком від 1 до 3 років – 32 (14,5 %), від 3 до 7 років – 39 (17,7 %), старших 7 років – 122 (55,5 %). Захворювання у 73,2 % дітей спричинили сальмонели групи D enteritidis, у решти – групи B typhimurium. Найбільш поширеною в усіх вікових групах була гастроінтестинальна форма хвороби (97,5 %). Септичну форму з вогнищами у вигляді гнійного менінгіту мали лише діти віком до 6 міс. (2,5 %).

Спостереження виявили значну різноманітність перебігу сальмонельозу в дітей у різних вікових групах. Так, у дітей раннього і дошкільного віку

захворювання перебігало досить тяжко, частота виявлення тяжких форм склала від 29,8 до 36,2 %. Значно легшим, порівняно з іншими віковими групами, був перебіг хвороби в дітей шкільного віку. Це визначалося, перш за все, часткою легких і стертих форм сальмонельозу (54,6 %). У хворих першого року життя при тяжких формах інфекції тяжкість стану була зумовлена токсикозом з ексикозом (27,8 %). Зі збільшенням віку дітей частота токсикозу з ексикозом набагато знижувалась – 9,3 % у дітей другого року життя, а тяжкість захворювання визначалася, в основному, явищами гострої інфекційної інтоксикації. У хворих раннього віку частіше в патологічний процес втягувалась товста кишка. При цьому ентероколітний синдром у більшості випадків супроводжувався явищами гемоколіту, у той час як у дітей дошкільного і шкільного віку гемоколіт відзначався лише в 7,5 % ентероколітних форм. При інтестинальній формі сальмонельозу дітям раннього віку особливо притаманна була дисфункція кишок. Максимальна частота випорожнень у дітей першого року життя досягала ($12,0 \pm 2,7$) разу за добу, віком від 1 до 3 років – ($8,8 \pm 1,7$), у решти – ($3,7 \pm 1,5$) разу.

Найбільш вираженою і суттєвою відмінністю сальмонельозу в дітей старшого віку, порівняно з дітьми першого року життя, виявився сприятливий перебіг захворювання, на що вказувала значно коротша тривалість як гарячки з інтоксикацією – на ($5,3 \pm 1,7$) дня, так і кишкових розладів – на ($7,2 \pm 2,1$) дня. Тривалість хвороби в дітей першого року життя була ($20,8 \pm 0,5$) дня і перевищувала цей показник у дітей віком від 1 до 3 років у 2 рази, а у дітей дошкільного і шкільного віку – у 4-5 разів. Однією з характерних особливостей сальмонельозу у хворих раннього віку виявилось виникнення загострень (12,4 %), які в дітей віком понад 2 роки не відзначалися.

Зміни в лейкоцитогамі відображали досить активну захисну реакцію організму дітей дошкільного і шкільного віку на проникнення бактерійного агента порівняно з дітьми раннього віку – кількість лейкоцитів була більшою в 1,98 разу, нейтрофілів – в 1,55 і паличкоядерних – у 4 рази. Летальність дітей раннього віку склала 0,72 %, а серед дітей віком понад 3 роки її не було.

Слід відзначити, що всі летальні випадки від сальмонельозу спостерігалися тоді, коли для лікування використовували рутинні антибіотики (гентаміцин, ампіцилін, цефазолін) як монотерапію. З впровадженням у практику сучасних антибіотиків (цефалоспоринів III покоління) такі несприятливі наслідки практично не зустрічалися.

І.В. Богадельников, Т.А. Ачкасова
**ЗАСТОСУВАННЯ ЦИКЛОФЕРОНУ В ЛІКУВАННІ
ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В ДІТЕЙ**

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

Інфекційний мононуклеоз – один з варіантів перебігу інфекційного процесу, спричиненого вірусом Епштейна-Барра, для якого характерна

системність ураження з втягненням у процес лімфоїдної та ретикулярної тканини, імунокомпетентних клітин. Враховуючи ураження імунної системи в гострому періоді хвороби, що зберігає персистенцію вірусу в організмі, доведена реактивацію інфекції при зниженні клітинної ланки імунітету, ми вирішили включити в терапію інфекційного мононуклеозу індуктор ендogenous інтерфероноутворення – циклоферон. Препарат призначали хворим зі середнім ступенем тяжкості інфекційного мононуклеозу дозою 6-10 мг на 1 кг маси тіла внутрішньом'язово у вигляді 12,5 % розчину.

Імунологічне обстеження хворих дітей проводили при госпіталізації і при виписці зі стаціонару. Групу порівняння склали діти з інфекційним мононуклеозом середнього ступеня тяжкості, які не отримували імуномодуляторів. Результати досліджень наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

Динаміка деяких показників імунітету при різних методах лікування дітей, хворих на інфекційний мононуклеоз ($M \pm m$)

Показник, %	Здорові діти	При госпіталізації	При виписці	
			Не отримували імуномодуляторів	Отримували циклоферон
Титр комплементу	65,2±2,0	47,0±1,5	42,4±1,6	55,0±3,2
Фаг. активність	63,3±2,2	44,3±1,7	39,0±1,6	51,2±3,1
ЕК-лімфоцити	12,8±1,1	10,7±0,7	7,9±0,6	10,9±1,3
Т-хелп. (CD4+)	35,5±1,7	32,3±1,2	18,9±0,9	30,5±1,7
Т-супр. (CD8+)	17,5±0,9	16,6±0,7	16,2±1,0	18,0±1,4
В-лімф. (CD22+)	21,1±0,9	24,1±1,2	37,3±1,5	28,6±2,9

Як видно з даних, наведених у таблиці, на момент надходження в стаціонар у хворих були значно знижені титр комплементу, фагоцитарна активність нейтрофілів, відсоток ЕК-лімфоцитів, Т-хелперів, відмічалось збільшення вмісту В-лімфоцитів. Кількість Т-супресорів достовірно не відрізнялась від норми. Після курсу лікування, що включав антибактерійну, десенсибілізуючу і дезінтоксикаційну терапію, діти виписувались зі стаціонару в задовільному стані, однак показники імунітету в них не тільки не наближались до нормальних значень, а навпаки, значно погіршувалися. Це свідчить про те, що, незважаючи на клінічне видужання, дисбаланс імунної системи, зумовлений Епштейн-Барра вірусною інфекцією, зберігається і після зникнення клінічних ознак хвороби.

У дітей, що отримували циклоферон, за час хвороби деякі показники імунограми покращали, хоча і не досягли нормальних значень. Так, титр комплементу підвищився на 17 % ($P < 0,05$), фагоцитарна активність – на 15,6 % ($P < 0,05$). Достовірно не змінилась кількість ЕК-лімфоцитів, а в групі дітей, які не отримували циклоферон, цей показник за час хвороби знизився на 26 % ($P < 0,05$). Відсоток В-лімфоцитів у групі хворих, у лікуванні яких застосовували

циклоферон, підвищився на 18,7 % ($P < 0,05$), у той час як у групі порівняння – на 55 % ($P < 0,05$). За час хвороби в дітей, лікованих циклофероном, вміст Т-хелперів знизився на 41,5 % ($P < 0,05$), а у дітей групи порівняння – достовірно не змінився. Рівень Т-супресорів в обох групах за час хвороби суттєво не змінювався.

Таким чином, застосування індуктора ендогенних інтерферонів циклоферону в терапії інфекційного мононуклеозу в дітей перешкоджає наростанню імунологічних зрушень, які відзначаються з перших днів хвороби, а в деяких випадках сприяє нормалізації імунологічних показників. Це є підставою рекомендувати застосовувати циклоферон у терапії інфекційного мононуклеозу у дітей.

В.П. Бора́к, І.С. Ішук, І.В. Бора́к
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КОРУ У ДОРΟΣЛИХ
Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

За останні 3 роки на всій території України спостерігається ріст захворюваності на кір не лише серед дітей, але й серед дорослого населення.

Проаналізовано клінічний перебіг кору в 53 дорослих хворих, які знаходились на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні. У всіх діагноз кору був встановлений на підставі епідеміологічних і клінічних даних. Чоловіків було 37 (69,8 %), жінок – 16 (30,2 %). Хворі були віком від 17 до 48 років; 88,6 % склали особи віком до 25 років. Це були, в основному, студенти вищих навчальних закладів і профтехучилищ. Тяжкий перебіг хвороби спостерігали у 38 (71,7 %), середньотяжкий – у 15 (28,3 %) пацієнтів. 28 (52,8 %) хворих були з епідемічних осередків кору; 13 (24,5 %) – щеплених за віком (мають документальне підтвердження). Жодний з обстежених пацієнтів раніше на кір не хворів.

У хворих спостерігали періоди катаральних змін, висипки і реконвалесценції. При цьому майже у всіх пацієнтів відзначалися гострий початок захворювання, підвищення температури тіла до 38-40 °С, біль голови, нежить, кашель, кон'юнктивіт (52,8 %), світлобоязнь (60,4 %), слезотеча (32,1 %), набряк повік (20,8 %). Катаральний період хвороби продовжувався 3-4 дні.

Плями Бельського-Філатова-Копліка, які є патогномонічною ознакою кору, у момент госпіталізації виявлено у 54,7 % хворих. Слід відзначити, що ці плями спостерігались у деяких пацієнтів навіть на 3-4-й день висипки.

У всіх хворих зберігалась етапність висипань: спочатку на обличчі, шії, наступного дня – на тулубі і верхніх кінцівках, далі – на нижніх кінцівках. Висипка була плямисто-папульозною, при тяжких формах – зливною. Загальна тривалість періоду висипання складала 7 днів. Геморагічний компонент висипки спостерігався у 28,3 % хворих. Висипка зникла у тій же послідовності, що й з'являлась, залишаючи після себе пігментацію, а згодом – дрібне висівкоподібне лущення на обличчі, долонях і підшвах. Зі зникненням

висипки нормалізувалась температура, зменшувались катаральні явища, покращувалось загальне самопочуття хворих.

З боку крові в період розпалу кору спостерігались лейкопенія, нейтропенія, лімфоцитоз, помірно збільшена ШОЕ, при ускладненнях – лейкоцитоз.

Серед ускладнень кору відзначено пневмонію (20,8 % хворих), бронхіт (16,9 %), ларингіт (13,2 %), отит (7,5 %), міокардит (5,6 % хворих).

Результати досліджень показали, що перебіг кору в дорослих мав свої особливості: катаральний період менш тривалий і характеризувався вираженішими симптомами інтоксикації, високою температурою тіла; перебіг частіше тяжкий, з геморагічними висипаннями, довше зберігались плями Бельського-Філатова-Копліка.

Валід За'ал Та'амрах, А.М. Петруня
**ТЯЖКІ ФОРМИ АДЕНОВІРУСНИХ КОН'ЮНКТИВІТІВ
І МЕТОДИ ЇХ ЛІКУВАННЯ**
Медичний університет, м. Луганськ

Лікування аденовірусної інфекції органу зору є дуже проблематичним і не завжди досить ефективним. Незважаючи на застосування сучасних противірусних препаратів, таких як інтерферони та їх індуктори, ацикловір, нерідко в пацієнтів виникають ускладнення з боку рогівки, а також затяжний характер перебігу захворювання. Ускладнення з боку рогівки розвиваються в 13 % хворих на аденофарингокон'юнктивальну лихоманку (АФКЛ) та у 90 % – на аденовірусний кератокон'юнктивіт (АКК). Тому розробка сучасних методів лікування тяжких форм аденовірусних кон'юнктивітів і профілактика ускладнень з боку рогівки є вкрай необхідними.

Метою роботи було вдосконалення комплексного лікування тяжких форм аденовірусних кон'юнктивітів і профілактика ускладнень з боку рогівки з використанням амізону і вілозену.

Під спостереженням знаходилося 73 хворих на аденовірусні кон'юнктивіти, з них у 46 встановлено АФКЛ, у 27 – АКК. Пацієнти були віком від 17 до 56 років, чоловіків – 42, жінок – 31. Діагностика аденовірусної інфекції проводилася за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) сироваток крові та за методом парних сироваток.

Основну групу, яка отримувала амізон всередину і вілозен у вигляді інстиляцій додатково до загальноприйнятої терапії (інстиляції розчину інтерферону, альбуциду 30 %, дезоксирибонуклеази, закладання теброфенової чи оксолинової мазі та ін.), склали 35 пацієнтів (22 – з АФКЛ, 13 – з АКК). Групу зіставлення склали 38 пацієнтів (24 – з АФКЛ, 14 – з АКК); вони отримували лише загальноприйняте лікування.

Встановлено, що використання амізону і вілозену сприяло прискоренню реконвалесценції хворих на $(7,2 \pm 1,2)$ доби, зниженню частоти формування стійких помутнінь рогівки, порівняно з групою зіставлення. Так, в основній

групі через 2 міс. після одужання крапкові помутніння рогівки діагностовано у 2 (5,7 %) пацієнтів, у групі зіставлення – у 5 (13,2 %), тобто у 2,3 разу частіше.

В імунному статусі хворих основної групи відзначено підвищення рівня Т-лімфоцитів, нормалізацію імунорегуляторного індексу, зниження вираження автоімунних реакцій, на що вказувало збільшення міграційного індексу (МІ) з рогівковим антигеном (С-Аg) до $(0,90 \pm 0,03)$, $P < 0,01$ порівняно з попереднім значенням). У сльозі виявлене підвищення захисних факторів – лізоциму й імуноглобуліну А до нижніх границь норми.

У хворих групи зіставлення, незважаючи на клінічне поліпшення, зберігалися виражені порушення системного і місцевого імунітету у вигляді зниженої кількості Т-лімфоцитів, дисбалансу хелперно-супресорних субпопуляцій, підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів, зниженого показника МІ, низької концентрації захисних факторів сльози.

Таким чином, використання амізону і вілозену сприяє прискоренню реконвалесценції пацієнтів, зниженню частоти ускладнень, нормалізації показників системного і місцевого імунітету. Отже, дані препарати можна рекомендувати в комплексну терапію хворих на тяжкі форми аденовірусних кон'юнктивітів.

Н.А. Васильєва

ПЕРЕБІГ ЖОВТЯНИЧНИХ І БЕЗЖОВТЯНИЧНИХ ФОРМ ЛЕПТОСПИРОЗУ

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

Безжовтяничну форму лептоспірозу спостерігали у 85 із 390 хворих, які лікувались з цим діагнозом в інфекційній клініці Тернопільської медичної академії. При цьому жовтяниця була відсутня у 90,5 % пацієнтів з легким перебігом хвороби (19 осіб), 47,2 % – зі середньотяжким (43) і лише у 8,3 % – з тяжким (23). Безжовтяничні форми захворювання були спричинені в основному лептоспірами серогруп *Icterohaemorrhagiae* – 69,4 %, *Grippotyphosa* – 22,4 %; серогрупа *Grippotyphosa* зустрічалась у 3 рази частіше, ніж у хворих з наявною жовтяницею. Серед хворих з безжовтяничними формами хвороби співвідношення чоловіків і жінок складало 1,3:1, для всього загалу – 2,25:1 (у жінок жовтяниця спостерігалась рідше). Вік хворих обох груп був від 14 до 75 років і вони суттєво не відрізнялись за цим показником.

Зіставлення основних клінічних проявів тяжкого перебігу лептоспірозу при його жовтяничних і безжовтяничних формах свідчить про відсутність принципової різниці між ними.

Тяжкість стану хворих при безжовтяничній формі була зумовлена більш вираженою гарячковою реакцією; так, гіперпіректична температура тіла (39-41 °С) визначалась у 79,2 % цих хворих проти 44,1 % – при жовтяничній формі ($P < 0,001$). Інші прояви інтоксикації – озноб (20,8 %), нудота (відповідно 41,7 і 40,5 %), блювання (37,5 і 44,9 %) – реєструвались з однаковою частотою. Геморагічний синдром, іноді дуже тяжкий, спостерігався у хворих на

безжовтяничну форму лептоспірозу майже вдвічі рідше (33,3 проти 61,0 %, $P < 0,05$), в окремих хворих (5 пацієнтів, 20,8 %, при жовтяничній формі – 19,7 %) визначався колаптоїдний стан. Суттєвої різниці за частотою гепатомегалії (відповідно 83,3 і 96,8 %) і ураження нирок (91,7 і 82,3 %) не було. У 12 хворих (1/2 пацієнтів з безжовтяничною формою) розвинулась гостра ниркова недостатність (від анурії до різко вираженої поліурії – до 8 л за добу), у 4 (16,7 %) пацієнтів як ускладнення виникла пневмонія, в 1 з них – дуже тяжка, з рентгенологічною картиною, яка нагадувала дисемінований туберкульоз легень. Під впливом масивної антибіотикотерапії (ампіокс, цефазолін) через 18 днів відзначено майже повне розсмоктування інфільтратів у легеневій тканині. В 1 хворій діагностовано інфекційно-токсичний міокардит. 15 (65,2 %) пацієнтів з 23 з безжовтяничною формою хвороби потребували невідкладної допомоги в умовах відділення анестезіології та інтенсивної терапії. Летальних наслідків не було (при жовтяничній формі – 20,3 %).

Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів

ФАКТОРИ РИЗИКУ СМЕРТІ ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПИРОЗ

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

Лептоспіроз є ендемічним захворюванням для території Західного Поділля. Хвороба часто перебігає тяжко, може призводити до летального наслідку.

Із загальної кількості хворих на лептоспіроз, яких спостерігали в клініці інфекційних хвороб Тернопільської медичної академії в 1989-2000 рр., тяжкий перебіг реєструвався у 71,3 %. 157 хворих (56,5 % з усіх з тяжким перебігом лептоспірозу) потребували інтенсивної терапії і лікувались в умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ). Хворі були віком від 17 до 74 років. Чоловіків було 113 (72 %), жінок – 44 (28 %). Переважали жовтяничні форми хвороби, однак у 15 (9,6 %) пацієнтів жовтяниці не було.

У 123 (78,3 %) хворих збудником виявились лептоспіри серогрупи *Icterohaemorrhagiae*, у 10 (6,4 %) – *Grippotyphosa*, у 4 (2,5 %) – їх поєднання, у 2 (1,3 %) – *Hebdomadis*, в 1 (0,6 %) – *Pomona*, у 17 (10,8 %) випадках з'ясувати етіологію лептоспірозу не вдалось. Померло 44 хворих, летальність склала 28 %.

Приводом для госпіталізації у ВРІТ були різко виражена інтоксикація, яка проявлялась гіперпірексією, ознобом, повторним блюванням; збудження або, навпаки, адинамія; різке зниження артеріального тиску – аж до колапсу чи інфекційно-токсичного шоку; гостра ниркова або нирково-печінкова недостатність, повторні рясні кровотечі. Проте дуже тяжкий перебіг хвороби з розвитком гострої ниркової недостатності відзначений також у половини хворих з безжовтяничною формою лептоспірозу, а гостра печінкова недостатність з енцефалопатією зрідка виникала на тлі збереженої функції нирок. У 20 % хворих була дуже тяжка пневмонія.

За віком померлі і ті, хто залишився живими, суттєво не відрізнялись – (49,3±1,8) і (49,8±1,2) року. Відношення чоловіки/жінки серед померлих складало 13,66:1,0, серед хворих, які одужали, – 1,75:1,0, тобто летальність від лептоспірозу чоловіків була значно вищою – у 5,3 разу (36,3 проти 6,8 %; $P < 0,001$). Строки госпіталізації суттєвого впливу на наслідки хвороби не мали – відповідно (5,3±0,3)-й і (5,4±0,3)-й день від початку хвороби.

Як правило, показники функціонального стану печінки й нирок в осіб, які в подальшому померли, були суттєво гіршими порівняно з хворими, що одужали. Рівень білірубину складав відповідно (644,0±44,4) і (488,0±35,8) мкмоль/л ($P < 0,01$), креатиніну – (0,448±0,031) і (0,363±0,022) ммоль/л ($P < 0,05$). У той же час серед хворих, що залишились живими, були пацієнти, в яких максимальні показники білірубину сягали 1300-1600 мкмоль/л, а креатиніну – 0,98-1,11 ммоль/л. Усі пацієнти з безжовтяничною формою лептоспірозу вижили.

Суттєве значення для прогнозу хвороби мала імунна відповідь організму. Рання сероконверсія (до 10-го дня хвороби) супроводжувалась тяжким перебігом лептоспірозу. Так, на момент госпіталізації серопозитивними були вже 63,6 %, а до 10-го дня хвороби – 75,8 % пацієнтів, в яких хвороба закінчилась летально, і лише відповідно 34,5 і 40,2 % хворих, які вижили ($P < 0,01-0,001$). Навіть при однакових строках госпіталізації (4-6-й день хвороби) летальний наслідок наставав раніше у тих, хто вже мав протилептоспірознi антитіла, – (3,8±0,7) проти (7,4±1,1) дня ($P < 0,01$). Летальність у хворих з ранньою сероконверсією була в 3,3 разу вищою (36,8 проти 11,1 %).

Таким чином, до факторів ризику смерті хворих на тяжкий лептоспіроз можна віднести стать пацієнтів (летальність чоловіків набагато вища, ніж жінок), значні порушення функціонального стану печінки й нирок, ранню сероконверсію (виявлення в крові власних протилептоспірознiх антитіл до 10-го дня хвороби).

Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, Г.П. Китай, О.А. Жуков, П.В. Комар, О.Т. Цибік

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПІРОЗ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського,

міська комунальна лікарня швидкої допомоги, м. Тернопіль

За матеріалами клініки інфекційних хвороб Тернопільської медичної академії 1989-2000 рр., тяжкий перебіг лептоспірозу зареєстровано у 71,3 % хворих, середньої тяжкості – у 23,3 %, легкий – лише в 5,4 % випадків. Летальність від лептоспірозу в області в різні роки коливалась від 5,4 до 12,8 % за рік, у клініці за вказаний період – 15,8 %. Слід враховувати, що в обласну клініку переводили із районів найбільш тяжких хворих.

У відділенні анестезіології та інтенсивної терапії лікувались 157 хворих – 56,5 % від загальної кількості пацієнтів з тяжким перебігом лептоспірозу. Вік хворих був від 17 до 74 років; чоловіків – 113 (72 %), жінок – 44 (28 %). У 142

(90,4 %) хворих була жовтянична форма хвороби, у 15 (9,6 %) – безжовтянична. Захворювання були спричинені лептоспірами серогрупи *Icterohaemorrhagiae* у 123 (78,3 %) осіб, *Grippotyphosa* – у 10 (6,4 %), їх поєднанням – у 4 (2,5 %), *Hebdomadis* – у 2 (1,3 %), *Pomona* – у 1 (0,6 %); у 17 (10,8 %) випадках лабораторного підтвердження діагнозу не отримано. Померло 44 особи, летальність 28 %.

У всіх хворих були різко вираженими симптоми інтоксикації (нудота, блювання, сильний біль голови), міалгії (до неможливості ходити), надзвичайно висока гарячка – до 41,3 °С (лише у 2 хворих температура тіла – нормальна і в 3 – субфебрильна); значно знижувався артеріальний тиск, виникали гостра ниркова або гостра нирково-печінкова недостатність, енцефалопатія, повторні рясні кровотечі. У всіх пацієнтів відзначено гепатомегалію (скорочення розмірів печінки при розвитку печінкової коми було лише у 2 хворих), у кожного четвертого – спленомегалію. У 7 хворих спостерігали набряково-асцитичний синдром (асцит, анасарку). Середній рівень білірубіну сироватки крові становив (528,0±32,5) мкмоль/л (у деяких досягав 1600,6 мкмоль/л), креатиніну – (0,378±0,019) ммоль/л (до 1,14 ммоль/л), сечовини – (26,5±1,0) ммоль/л (до 64,6 ммоль/л); лейкоцитоз – (21,20±0,96)×10⁹ 1/л (до 92,0×10⁹ 1/л), ШОЕ – (39,5±1,5) мм/год (максимальна 90 мм/год), кількість паличкоядерних нейтрофілів – (15,8±0,9) % (до 58 %).

Як етіотропну терапію хворі отримували бензилпеніцилін та його напівсинтетичні аналоги, рідше – препарати цефалоспоринового ряду і фторхінолони; в окремих хворих використовували послідовно 3-4 антибактерійні засоби.

Патогенетична терапія була спрямована на усунення інтоксикації, корекцію порушених функцій нирок і печінки, боротьбу з геморагічним синдромом. 96 % хворих отримували глюкокортикоїди (початкова доза становила 60-120 мг за преднізолоном і більше – до 400 мг/добу зі швидким зменшенням дози при клінічному покращанні). Проводили також апаратну детоксикацію: 42 пацієнтам – 1-3 сеанси плазмаферезу зі заміною білковими препаратами (альбумін, свіжозаморожена плазма), 3 – гемосорбцію, 1 – гемодіаліз, 3 хворим – кілька сеансів гіпербаричної оксигенації.

При ДВЗ-синдромі враховували дані гематологічного дослідження і стадію процесу: у I-II стадії призначали гепарин, препарати для покращення реологічних властивостей крові (реополіглюкін, курантил, трентал), інгібітори протеолізу (контрикал); у стадії гіпокоагуляції гепарин не застосовували, проте використовували нативну або кріоплазму, кріопреципітат, зрідка – свіжу донорську кров, еритромасу, гемостатичні препарати. При розвитку гострої ниркової недостатності проводили форсований діурез; кількість рідини, що вводилась, залежала від втрати її з блювотинням, діареєю, кількості сечі.

Крім того, у комплексному лікуванні хворих використовували специфічні протилептоспірознi імуноглобуліни (гетерогенний і донорський), а також ентеросорбенти (всередину і при промиванні кишечника). Кращі результати отримані при застосуванні ентеросорбентів, особливо при їх поєднанні з

донорським протилептоспірозним імуноглобуліном – зниження летальності відповідно до 16,6-13,6 % порівняно з 32,0 % у групі хворих, які отримували традиційне лікування.

І.О. Верещагін, Н.П. Кучеренко
**ЛІКУВАННЯ ТЯЖКИХ ФОРМ ПОСТАНТИБІОТИКОВОГО
ДИСБІОЗУ КИШОК У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**
Медичний університет, м. Донецьк

Метою дослідження було встановлення можливості використання імуноглобуліну і тимогену в поєднанні з антибіотиками при лікуванні тяжких форм постантубіотикового дисбіозу кишок, який проявлявся у формі протейного ентероколіту в дітей раннього віку.

Під наглядом було 68 дітей перших двох років життя, в яких був постантубіотиковий дисбіоз кишок протейної етіології. Стан хворих оцінювали в динаміці за даними окремих симптомів і синдромів, а також деякими показниками імунологічної реактивності організму. Залежно від лікування, яке застосовували, хворі були поділені на 2 групи: 1-а – отримувала стандартне лікування, 2-а – аналогічне лікування, яке доповнювалось призначенням імуноглобуліну і тимогену. У всіх дітей показники імунної реактивності організму були зниженими. Відібрані групи дітей були однотипні за преморбідним станом, початковими проявами хвороби і частотою призначення антибіотиків. Але серед хворих 2-ї групи було відносно більше дітей віком до 6 міс. і хворих на тяжку форму ентероколіту. Лікування хворих відповідало загальноприйнятим схемам. Усі діти отримували антибіотики: гентаміцин, поліміксин, цефалоспорини, левоміцетин відповідно до чутливості протей впродовж 5-7 днів залежно від тяжкості хвороби. У дітей 2-ї групи антибіотики призначались разом з імуноглобуліном і тимогеном. Початок лікування імуноглобуліном і тимогеном співпадав з початком застосування антибіотиків. Обстеження дітей проводилось відповідно до діючих інструкцій.

При аналізі перебігу хвороби виявлено, що діти 2-ї групи одужували раніше, ніж 1-ї. У дітей 2-ї групи менше тривали гарячка, блювання, метеоризм і прояви ентероколіту (зміна характеру випорожнень, частота дефекацій), кишечного токсикозу та ексикозу. Вказані зміни поєднувались з більш високим рівнем IgM і IgA при фізіологічному вмісті IgG, зменшеним рівнем циркулюючих імунних комплексів, вищим моноцитозом, плазмоцитозом. Виявлені зміни, очевидно, пов'язані з позитивним впливом імуноглобуліну і тимогену на імунну систему організму. Зменшення вираження комбінованого вторинного імунодефіциту у хворих 2-ї групи сприяло підвищенню ефективності антибіотикотерапії протейного ентероколіту.

Н.Ю. Вишнеvsька, М.А. Андрейчин
МІНЕРАЛЬНА ЩІЛЬНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ

НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ З ДУЖЕ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ

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

Лікування глюкокортикоїдами часто призводить до розвитку тих чи інших небажаних реакцій. З невідомих причин в одних хворих вони розвиваються швидше, ніж в інших. У цілому частота побічних ефектів наростає при збільшенні дози і тривалості прийому гормональних препаратів. Іноді наявність побічних ефектів залежить від стану органів, на функцію яких впливають глюкокортикоїди.

Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 17 хворих на гострі гепатити В і В+С (ГВ і ГВ+ГС) з дуже тяжким перебігом і проявами гострого масивного гепатонекрозу. Вік пацієнтів – від 17 до 44 років. У всіх хворих були прояви енцефалопатії I ступеня: зміна поведінки, інверсія сну, біль у правому підребер'ї, нудота, блювання, геморагічний синдром, тахікардія, зменшення розмірів печінки, білірубін-ферментна дисоціація.

10 осіб з ГВ (1-а група) у гострий період отримували глюкокортикоїди – преднізолон не менше 1 міс., починаючи з дози 60-120 мг, з поступовим її зменшенням. Іншим 7 пацієнтам з ГВ і ГВ+ГС (2-а група) гормонів у курс терапії не включали, оскільки внаслідок інтенсивної дезінтоксикаційної терапії, застосування антиагрегантів, антиферментних препаратів та інших засобів патогенетичного впливу стан їх, на відміну від перших, покращився.

Якісний аналіз вмісту в сироватці крові антигенів вірусу ГВ та антитіл до вірусів ГВ і ГС проводився імуноферментним методом. Визначали HBsAg, HBeAg, анти-HBs, анти-HBc IgM, анти-HCV IgM, анти-HCV IgG. Для кількісної оцінки мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) і параметрів поперекових хребців (досліджували L1-L4) використовували рентгенівську абсорбціометрію. Застосовували двохфотонний денситометр DPX-A фірми LUNAR, США. Обстеження проводили перед випискою хворих зі стаціонару.

Аналізуючи зміни кісткової тканини у хворих на гострий ГВ, у комплексне лікування яких входили глюкокортикоїди, відзначили, що МЩКТ статистично вірогідно знижувалась порівняно з аналогічними даними хворих на вірусні гепатити, які не отримували гормонотерапії ($P < 0,05$). Т- і Z-показники (% і SD) підтверджують схильність кістки до остеопенії в осіб 1-ї групи – у них переважають показники, менші за 90 % (за -1). Так, у 2 хворих діагностували остеопенію I ступеня, у 2 – II, ще у 2 – III ступеня, а у 4 – остеопороз. МЩКТ хворих 2-ї групи перебувала в межах норми.

Отже, застосування глюкокортикоїдів у комплексному лікуванні хворих на ГВ призвело до істотного зменшення мінеральної щільності всіх чотирьох поперекових хребців у середньому на $(16,11 \pm 2,65)$ % за Т-показником і на $(14,78 \pm 1,91)$ % за Z-показником. Не відмічено переважного ураження якогось із хребців ($P > 0,05$).

Факторами ризику розвитку глюкокортикоїдного остеопорозу є висока сумарна доза преднізолону – більше 7,5 мг на добу протягом 3 міс. Обстежені нами хворі прийняли більшу сумарну дозу, хоча й за короткий термін.

Проаналізувавши показники маси, висоти, ширини, площі і відношення маса/ширина L1-L4, констатували, що всі параметри поперекових хребців збільшувалися від першого хребця до четвертого. Порівняно з аналогічними показниками у хворих на гострі ГВ і ГВ+ГС, які не отримували глюкокортикоїдів, вказані вище параметри в осіб, котрі вживали преднізолон, зменшувалися, але зміни статистично суттєві лише стосовно маси і показника відношення маса/ширина ($P < 0,05$).

Таким чином, у хворих на дуже тяжку форму гострого ГВ з передвісниками гострого масивного гепатонекрозу лікування преднізолоном у середньотерапевтичних дозах протягом місяця і довше призводить до появи остеопенічних змін у поперекових хребцях, зменшення їх маси і показника відношення маса/ширина.

А.Д. Вовк, С.М. Антоняк, С.В. Антоненко, Т.В. Супруненко, М.Г. Люльчук
ТЯЖКІ ОПОРТУНІСТИЧНІ ІНФЕКЦІЇ ПРИ ВІЛ/СНІДІ
Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, м. Київ

ВІЛ-інфекція/СНІД протягом короткого часу набула характеру пандемії та охопила всі континенти земної кулі. Хвороба призвела до глобальної кризи, яка вразила всю людську спільноту не тільки медичними аспектами невиліковної хвороби, але й масштабністю соціально-економічних і демографічних наслідків. У глобальному масштабі ВІЛ/СНІД займає 4-е місце серед причин смертності.

Тенденція глобальної пандемії знайшла своє віддзеркалення в розвитку епідемічного процесу в нашій країні. За статистичними даними Українського Центру профілактики і боротьби зі СНІДом (керівник – проф. А.М. Щербінська), на 01.11.2001 р. у країні зареєстровано 42 235 ВІЛ-інфікованих, зокрема 2 000 дітей; у 2 100 дорослих і дітей діагностовано СНІД, близько 1 000 дорослих хворих і 46 дітей померли від цієї хвороби.

У цій складній епідеміологічній ситуації важливого значення набуває вивчення особливостей опортуністичних інфекцій, які визначають перебіг і наслідки ВІЛ-інфекції.

Під наглядом знаходилось 449 ВІЛ-інфікованих, з них 229 пацієнтів інфікувались при внутрішньовенному введенні наркотиків, 154 – статевим шляхом, 1 хвора – при переливанні крові; у 65 – шлях передачі не було визначено.

У більшості ВІЛ-інфікованих протягом 3-5 років з моменту інфікування спостерігалось прогресування захворювання. При зниженні кількості CD4+ лімфоцитів розвивались опортуністичні інфекції, серед яких найбільш часто

відзначались захворювання легень (туберкульоз, пневмоцистоз), грибкові ураження (кандидоз), вірусні інфекції (герпес, цитомегалія, гепатити).

У клінічній картині ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД відзначались різні прояви. У 278 пацієнтів діагностовано стадію персистуючої генералізованої лімфаденопатії, у 40 – СНІД-асоційованого комплексу й у 40 – СНІДу (з них 22 пацієнти були виявлені вперше в цій стадії); 21 хворий помер. Серед хворих на СНІД у 20 осіб виявлено туберкульоз (як СНІД-індикаторне захворювання). В останні роки бронхолегеневі захворювання найчастіше зустрічались у наркоманів. Пневмоцисти в харкотинні виявлені у 8,7 % ВІЛ-інфікованих. На стадії СНІДу у 81,2 % пацієнтів розвивались різні ураження слизових оболонок, найчастіше – кандидоз ротової порожнини, бронхів, кишок.

Особливе місце займають опортуністичні захворювання вірусного генезу: рецидивний звичайний герпес, оперізувальний герпес, цитомегаловірусна інфекція, гепатити.

Щоденна травматизація судин у наркоманів зумовлювала запальні процеси з виникненням вторинних інфекцій і тенденцією до генералізації інфекційного процесу, розвитком сепсису, септичного ендоміокардиту.

Сучасним методом діагностики інфекційних хвороб, який дає змогу виявляти гостру інфекцію або активацію хронічного інфекційного процесу за наявності генетичного матеріалу збудників у пробах крові, є полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). За допомогою цього методу досліджували плазми/сироватки крові 383 ВІЛ-інфікованих на наявність нуклеїнових кислот вірусів-збудників опортуністичних інфекцій – цитомегаловірусу (ЦМВ), вірусу Епштейна-Барра (ВЕБ), вірусу звичайного герпесу (ВЗГ) 1-го та 2-го типів, вірусу гепатиту В (ВГВ) і С (ВГС).

У результаті проведених досліджень отримано наступні дані: у групі ін'єкційних споживачів наркотиків (ІСН) виявлено активацію ВЗГ 1-го та 2-го типів у 183 пацієнтів (79,9 %), ЦМВ – у 148 (64,6 %), ВГС – у 206 (89,9 %), ВГВ – у 160 (70,0 %); у групі не ІСН у 30 (19,5 %) пацієнтів відзначалась активація ВГС, у 7 (4,5 %) – ВГВ, у 138 (89,0 %) – ВЗГ 1-го та 2-го типів, у 123 (79,8 %) – ЦМВ, у 4 (2,6 %) – інфікування ВЕБ, яке було визначено тільки за допомогою ПЛР.

Високий відсоток виявлення опортуністичних інфекцій свідчить про необхідність проведення своєчасної діагностики супровідних захворювань у ВІЛ-інфікованих, яка включає моніторинг клінічних проявів, рівня CD4+ лімфоцитів, виявлення активації інфекційного процесу методом ПЛР, з'ясування рівня вірусного навантаження. Лікування опортуністичних інфекцій, яке було розпочате своєчасно, забезпечує сприятливіший перебіг захворювання.

А.Д. Вовк, Ж.Б. Клименко, І.А. Боброва, В.А. Резник,
В.І. Янченко, Т.Л. Мартинович, А.Б. Архипенко

НАСЛІДКИ ГЕПАТИТУ С

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, м. Київ

Гепатит С (ГС) за останні 10 років пройшов шлях від невідомого до переконливо діагностованого захворювання, став викликом для медицини. У світі нараховується від 200 млн до 1 млрд носіїв вірусу гепатиту С.

Медична і соціальна значущість ГС визначається не тільки широким розповсюдженням, але й несприятливими наслідками. Аналіз даних літератури і наші спостереження свідчать про те, що гострий ГС у 75-80 % випадків перебігає легко, переважно без клінічної симптоматики. Але в 60-80 % розвивається хронічний гепатит, який є основною клінічною формою ГС. За даними Національного інституту здоров'я США, у найближчі два-три десятиріччя носії вірусу ГС стануть тяжкими хворими, а смертність виросте в 3-4 рази. Багаторічна персистенція вірусу може призвести до цирозу печінки (ЦП) з наступним високим ризиком розвитку гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК). Тому надзвичайно важливою є розробка ефективних методів лікування і вивчення віддалених наслідків ГС.

У роботі представлені результати вивчення віддалених наслідків ГС за матеріалами спостережень (1999-2001 рр.) у стаціонарі та диспансерно-поліклінічному відділенні.

Під наглядом знаходилось 147 хворих на ГС, зокрема 20 – на гострий ГС (ГГС) і 127 – на хронічний ГС (ХГС). Вік хворих був від 16 до 65 років, більшість (63,9 %) – молодого працездатного віку до 30 років. У стаціонарі і після виписки зі стаціонару кожні 3 міс. проводилось клініко-лабораторне обстеження, яке включало клінічний огляд, УЗД печінки і селезінки (І.А. Боброва), визначення показників білірубину, активності АлАТ у цільній та розведеної сироватці як показника цитолізу, активності лужної фосфатази як показника холестазу, анти-НСV і РНК НCV у сироватці крові за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Діагноз ХГС встановлювали при наявності клініко-лабораторної симптоматики гепатиту тривалістю понад 6 міс., виявленні анти-НСV, зокрема, до неструктурних білків NS4, NS5, наявності РНК НCV.

ГГС часто перебігав у легкій формі. Клінічна симптоматика була не вираженою. Хворі відмічали підвищену стомлюваність, слабкість (90 %), зниження апетиту (30 %), іноді відчуття важкості в правому підбер'ї. Гепатит частіше мав безжовтяничну форму або з жовтяницею незначної інтенсивності (75 %). Активність АлАТ підвищувалась у 5-10 разів і більше в усіх хворих і поєднувалась з незначним підвищенням показників білірубину крові, його прямої фракції.

З 20 хворих на ГГС 13 отримували протівірусну терапію (лаферон по 3 млн МО 3 рази на тиждень). 7 хворим у зв'язку з відсутністю в сироватці крові РНК НCV лікування не проводилось. У них діагностовано легку безжовтяничну форму ГС з незначним підвищенням активності АлАТ. При обстеженні їх протягом 1-3 років відзначали симптоми формування хронічного гепатиту,

підтверджені даними УЗД. За період спостереження хворі почували себе задовільно, однак відзначали слабкість, підвищену стомлюваність, при об'єктивному обстеженні виявляли збільшення печінки, ущільнення її консистенції, у 2 – спленомегалію. Також періодично підвищувалась активність АлАТ у 2-3 рази, у 5 хворих у сироватці крові виявлено РНК HCV.

Таким чином, у 13 (65 %) хворих на ГГС виявили ознаки хронізації процесу, головним чином за рахунок осіб, яким не проводилась інтерферонотерапія (7 пацієнтів). У хворих, яких лікували лафероном, частота хронізації була достовірно меншою порівняно з групою, яка отримувала лише базисну терапію.

Отже, раннє етіопатогенетичне лікування гострої форми хвороби значно знижує частоту переходу в хронічну форму або пом'якшує клінічні прояви в подальшому.

Скарги хворих на ХГС були малочисельними. Здебільшого вони були неспецифічними, швидко минучими і слабо вираженими. Провідними симптомами були слабкість, підвищена стомлюваність. Іноді спостерігались болі в ділянці правого підребер'я, нудота і свербіння шкіри.

При клінічному обстеженні збільшена печінка відмічена у 117 хворих, спленомегалія – у 75. Нечасто спостерігалась жовтяниця. Показники трансаміназ значно коливались, їх активність перевищувала нормальні в 1,5-10 разів.

У цілому з 127 хворих на ХГС до лікування підвищення активності АлАТ виявлено в 109 (85,8 %), РНК HCV – у 114 (89,8 %). Через 6 міс. підвищення активності АлАТ спостерігалось у 78 (61,4 %) хворих.

Таким чином, стабільна ремісія відмічалась у 63 (49,6 %) хворих. У 56 (44,1 %) осіб сформувався хронічний активний гепатит, у 8 (6,3 %) – ЦП, в 1 – ГЦК.

Наведені дані свідчать про необхідність пошуку і розробки більш ефективних методів лікування ГС з метою запобігання несприятливим наслідкам.

Ж.І. Возіанова, О.К. Дуда, О.А. Голубовська

ПРЕРЕНАЛЬНІ ФАКТОРИ, ЩО ПРИЗВОДЯТЬ ДО УШКОДЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ ДИФТЕРІЇ

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

Преренальні фактори ушкодження нирок зумовлені тяжким перебігом дифтерії з можливим розвитком інфекційно-токсичного шоку (ІТШ) у дебюті хвороби та, частіше, – з пошкодженням серцевого м'яза у вигляді інфекційно-токсичного міокардиту тяжкого перебігу. У цих випадках спостерігається стійке зниження систолічного артеріального тиску до 70-80 мм рт. ст. і нижче, що різко зменшує перфузію нирок, наслідком чого є виникнення гострої ниркової недостатності (ГНН). Диференційна діагностика причин виникнення

такого стану у хворих на дифтерію є принциповим моментом, тому що лікувальні заходи при ІТШ та міокардиті різні.

У 1992-2001 рр. нами обстежено 261 хворого з тяжким перебігом дифтерії, серед них ГНН спостерігали у 23 (8,8 %) хворих. За причинами розвитку ГНН хворі були поділені на дві групи: у 1-й групі – 7 (30,4 %) хворих – спостерігався розвиток ІТШ; у 2-й групі – 16 (69,6 %) хворих – причиною ГНН була серцева недостатність як наслідок розвитку тяжкого інфекційно-токсичного міокардиту.

Основними диференційно-діагностичними критеріями розвитку ІТШ і міокардиту були: ступінь вираження загальноінтоксикаційного синдрому на початку захворювання, динаміка основних клінічних і гемодинамічних показників, ступінь пошкодження серця за даними як клінічного, так і лабораторно-інструментального обстеження в динаміці, а також враховували швидкість відновлення функції нирок після призначення відповідного лікування.

Розвиток ІТШ припадав на перші дні захворювання (не пізніше 3-го дня) на тлі максимально вираженого загальноінтоксикаційного синдрому. У всіх хворих переважали судинна патологія і прояви ДВЗ-синдрому: різке зниження артеріального тиску, тахікардія, частота дихання була 25 за 1 хв і більше, відзначався геморагічний синдром. У всіх хворих також були ознаки ушкодження міокарда, але ці прояви не досягали того ступеня, що при тяжкому дифтерійному міокардиті. Зміни з боку серця проявлялися як помірним розширенням його меж, так і змінами дистрофічного характеру за даними ЕКГ. Ці прояви були значно меншими, ніж у хворих 2-ї групи, і мали вторинний характер. 2 з 7 хворих померли, що було пов'язано з тяжким токсикозом і ГНН, яка вже на час госпіталізації хворого тривала понад дві доби.

На відміну від особливостей змін з боку серця, що з'являлись у хворих з ІТШ у перші дні хвороби, дифтерійні міокардити (у тому числі і тяжкі) виникали пізніше – переважно наприкінці першого або на початку другого тижня хвороби. У цій групі хворих ознаки міокардиту виникали на тлі зменшення проявів загальноінтоксикаційного синдрому, а в клінічному перебігу переважали симптоми пошкодження міокарда: у всіх хворих спостерігались розширення лівої межі серця і глухість серцевих тонів, в 1/3 – розширення правої межі серця, у 9 (56,3 %) – тахікардія, у 7 (43,7 %) – брадикардія, в 11 (68,8 %) – різні аритмії. На ЕКГ у всіх хворих відзначали сплюснення зубця Р і зубця Т, ставав часто негативним комплекс ST-T. У 2 (14,4 %) хворих спостерігали інфарктоподібний перебіг міокардиту з появою негативного зубця Т. АВ-блокади II-III ступеня виявили в 9 (56,3 %) пацієнтів. Летальність у 2-й групі хворих була 100 %. Наявність тяжкого міокардиту була підтверджена в усіх випадках патогістологічно.

При проведенні адекватного лікування у 5 (71,4 %) хворих 1-ої групи спостерігались стабілізація гемодинаміки, покращання стану і відновлення діурезу вже наприкінці першої доби лікування. У 2 пацієнтів не вдалося відновити гемодинаміку у зв'язку з тяжкими довготривалими дистрофічними процесами в нирках на тлі ГНН.

У групі хворих з тяжким перебігом дифтерійного міокардиту, на відміну від хворих 1-ої групи, незважаючи на адекватне лікування, смерть наступила на тлі прогресуючої серцевої недостатності. Перебіг був ускладнений метаболічними і циркуляторними порушеннями, які виникли на тлі ГНН. Корекція таких змішаних станів досить складна, а прогноз – несприятливий.

Таким чином, одним з механізмів розвитку ГНН при тяжкому перебігу дифтерії є різке порушення кровообігу в нирках внаслідок зниження артеріального тиску. Виявлення причин цього стану дозволяє не тільки коригувати терапію, а й прогнозувати несприятливі наслідки.

О.Б. Ворожбит, Б.А. Герасун, Д.Є. Телегін, О.Б. Герасун
**ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ТЯЖКИХ ГЕМОРАГІЧНИХ ВАСКУЛІТІВ
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ**
Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Геморагічні васкуліти належать до поліетіологічних судинних захворювань, розвиток яких провокується різноманітними факторами. Чільне місце серед них займають інфекційні хвороби, у першу чергу ті, у патогенезі яких є імунотоксичне ураження. Впровадження методів специфічної діагностики у практику клінічної ангіології призвело до збільшення кількості хворих, в яких виявляються віруси гепатитів, частіше гепатиту В та С. У хворих з тяжкими васкулітами у наших спостереженнях частіше діагностувався гепатит С.

У більшості таких хворих прояви гепатиту до певного часу замасковані ураженням судин, і тому вони лікуються в різних спеціалістів. Досить часто пацієнти отримують тривалу терапію глюкокортикостероїдними гормонами (ГКСГ), яка виявляється неефективною, більше того, на тлі ГКСГ хвороба прогресує.

Лікування зазначених хворих є складною проблемою. При тяжкому перебігу хвороби (некрози в окремих випадках сягають 5-10 % поверхні шкіри і більше – папуло-некротичний ангіїт), навіть без ознак ниркової патології, постає питання про лікування ГКСГ. Якщо така потреба виникає, то доцільнішим є призначення цих препаратів пульс-терапією, бо вона частіше є ефективною та краще переноситься хворими на вірусні гепатити (ми використовуємо дексаметазон у дозі 150-400 мг у перерахунку на преднізолон, тобто у дозах значно менших, ніж це звичайно практикується). Ця тактика особливо виправдовує себе у тих випадках, коли хворі раніше вже отримували гормонотерапію.

При наявності ознак реплікації вірусу хворим потрібна противірусна терапія (зекфікс при гепатиті В та α -інтерферони при гепатиті С, з урахуванням функції нирок і даних лабораторного контролю аутоімунних процесів).

Комплексне лікування геморагічних васкулітів включає потужну детоксикаційну терапію (зокрема, введення розчину реополіглюкіну в дозі 400 мл 1 раз на 7-10 днів тощо). Враховуючи, що призначення хворим на вірусні

гепатити цитотоксичних препаратів (циклофосфамід, азатіоприн та ін.) є небажаним, ми як альтернативу використовуємо нормальний людський імуноглобулін для внутрішньовенного введення (у дозі 0,5-1 г/кг маси тіла, кратність введення 5-15 разів). Корисні і сеанси плазмаферезу, які особливо ефективні при кріоглобулінеміях. Місцево, після очищення рани від некротичних мас, використовується 2 % крем аргосульфат.

Усім хворим призначали вазоділататори (препаратом вибору є ніфедипін) та ангіопротектори; за показаннями – гепарин, антиагреганти і антибіотики.

За нашими даними, подібна комплексна схема лікування у більшості випадків тяжкого геморагічного васкуліту призводить до ремісії процесу.

В.В. Гебеш, В.П. Галузінський, В.С. Топольницький, О.М. Дегтяренко,
Ю.О. Сухов, О.В. Гебеш, О.В. Мельник, В.Г. Бичок, П.В. Чегусов,
Н.М. Кравченко

ЕКСТРЕМАЛЬНІ СТАНИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ У ХВОРИХ НА РІЗНІ ІНФЕКЦІЇ

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

Тяжкі форми інфекційних хвороб перебігають з ураженням багатьох органів і систем, що спричиняє високу смертність. У клініці інфекційних хвороб протягом 10 років у відділенні інтенсивної терапії лікувалось 2 146 хворих з різною інфекційною патологією, летальність складала 14-16 %. Смертельні випадки були зумовлені поліорганною патологією: пов'язані з гострою нирковою недостатністю (78), гострою печінково-нирковою недостатністю (72), інфекційно-токсичним шоком з синдромом дисемінованого зсідання крові (103), набряком-набуханням головного мозку (54). Найбільш масовою була група хворих на тяжкі форми лептоспірозу: 756 пацієнтів віком від 16 до 75 років, чоловіків – 625, жінок – 131; померло 78. Не менш частою патологією були різні етіологічні форми вірусних гепатитів (здебільшого гепатити В, D і С), які перебігали з гострою печінковою недостатністю – 543 пацієнти; летальність складала 1,1 %. На менінгіти і менінгоенцефаліти, які перебігали з набряком-набуханням головного мозку, хворіли 368 пацієнтів: у тому числі менінгококової етіології – 137, пневмококової – 57, стафілококової – 65. У групу серозних менінгітів увійшли: туберкульозний – 8, гриповий – 45, лептоспірозний – 45 випадків. 519 хворих були з кишковою патологією, ускладненою дегідратацією III-IV ступеня, тобто розвитком дегідратаційного шоку (ДШ). Частіше це були сальмонельоз – 253 випадки, харчові інтоксикації, спричинені золотистим стафілококом – 125, шигельоз – 107. У 34 пацієнтів з гострою кишковою інфекцією етіологію захворювання встановити не вдалось. Летальність у цій групі хворих складала 0,38 % (2 пацієнти).

Хворим проводилась аферентно-еферентна дезінтоксикаційна і регідратаційна терапія. При лептоспірозі, ускладненому гострою нирковою недостатністю, інфузійна терапія здійснювалась із врахуванням кількості виділеної сечі та перспіраційних втрат з потом і диханням. У випадках, де

сечовина крові досягала 40 ммоль/л і креатинін – більше 0,5 ммоль/л, при підвищенні вмісту калію плазми вище 6 ммоль/л і появі набряків, декомпенсованому метаболічному ацидозі (рН – 7,26, ВЕ – 10) хворим проводились сеанси гемодіалізу. Усього у відділенні інтенсивної терапії проведено 375 сеансів гемодіалізу, у 107 хворих проводили 2 сеанси, а у 37 – 3 сеанси. За останні 2 роки проведені сеанси плазмаферезу з ультрафільтрацією у 12 хворих.

У пацієнтів з гострою печінковою енцефалопатією, гіпербілірубінемією, поряд з дезінтоксикаційною терапією здійснювали сеанси гемосорбції та гіпербаричної оксигенації під тиском 1 атм протягом 45 хв. У 96 % хворих відзначали позитивний ефект, який пов'язували з насиченням крові киснем й ліквідацією гіпоксії печінкових клітин. У 14 хворих з особливо тяжкою формою печінкової енцефалопатії проводили лімфосорбцію з дренаванням грудного лімфатичного протоку.

У комплексному лікуванні хворих з набряком-набуханням клітин головного мозку застосовували подовжені сеанси штучної вентиляції легень апаратом “Фаза-3” у режимі гіпервентиляції (рСО₂ 30 мм рт. ст.), а при гнійних менингоенцефалітах – інтракаротидне введення антибіотиків. 16 пацієнтам проводили сеанси лікворсорбції. У комплексній терапії проводили дегідратацію розчинами осмодіуретиків з розрахунку 1,5-2 г на 1 кг маси тіла, застосовували преднізолон 4-5 мг на 1 кг маси тіла, реокоректори (трентал з розрахунку 2-3 мг на 1 кг маси тіла), реополіглюкін 10 мл на 1 кг, інгібітори протеаз – 500-800 ОД на 1 кг маси тіла. В етіотропному лікуванні хворих на бактерійні менингіти застосовували максипім (цефепім), амікін, цифран, заноцин, а також імуномодулятори – аміксин, гропринозин та інші.

Таким чином, критичні стани з розвитком синдрому поліорганної недостатності частіше розвивалися при лептоспірозах, менингоенцефалітах, вірусних гепатитах і гострих кишкових інфекціях різної етіології.

М.А. Георгіянц, І.Ю. Одинець, В.А. Корсунов, Д.І. Кухар, Н.С. Пороша,
І.В. Гусаков

АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ КРИТИЧНИХ СТАНІВ, ЗУМОВЛЕНИХ ТЯЖКИМИ ФОРМАМИ ПНЕВМОНІЙ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Проблема лікування тяжких пневмоній не втратила своєї актуальності. Захворюваність на пневмонії в різних країнах коливається від 3,6 до 16 випадків на 1 тис. населення за рік. У США пневмонія займає шосте місце у структурі летальності (Д. Дж. Бартлетт, 2000).

За сучасною класифікацією пневмонії поділяються на позалікарняні (ПП), нозокоміальні (НП), аспіраційні та пневмонії в осіб з імунодефіцитом. Клінічно значущим є розділення пневмоній на позалікарняні та нозокоміальні.

Раціональний вибір антибіотика при гострій бактерійній пневмонії є вирішальним фактором, який визначає тривалість, тяжкість перебігу і строки одужання дитини, а також ризик розвитку септичних ускладнень. За рекомендаціями Американської спілки інфекціоністів, максимальний час від клінічної маніфестації захворювання до введення першої дози антибіотика не повинен перевищувати 8 год.

Найбільш поширеними збудниками ПП є *S. pneumoniae* (20-60 %), *M. pneumoniae* і *C. pneumoniae* (20-30 %), *S. aureus* (3-5 %), *H. influenzae* (3-10 %) та інші грамнегативні бактерії (3-10 %). В етіології тяжких пневмоній поряд із пневмококом переважають *L. pneumophila*, представники родини Enterobacteriaceae, *S. aureus*. До менш поширених збудників належать *M. catarrhalis*, *S. pyogenes*, *Acinetobacter*, *C. psittaci*, *Coxiella burnetti* та *N. meningitidis* (1-2 %). Віруси спричинюють пневмонії у 2-15 % випадків (Д. Дж. Бартлетт, 2000).

За статистичними даними, емпірична антибактерійна терапія (АБТ) у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії неадекватна в 22-73 % випадків, що визначає 2-3-кратне збільшення летальності, порівняно зі стартовою терапією, до якої збудники чутливі (J. Rello, 2001).

Препаратами вибору при ПП є бета-лактами (цефалоспорини III-IV генерацій – цефотаксим, цефтриаксон, цефепім), сучасні фторхінолони (левофлоксацин) або макроліди (азитроміцин, кларитроміцин, спіраміцин). До альтернативних антибіотиків належать інгібітор захищені пеніциліни (амоксиклав, ампісульбін, тикар, тазоцин).

НП вважаються пневмонії, які розвиваються в пацієнтів через 48-72 год після госпіталізації в стаціонар. Серед НП розрізняють ранні (до 5 діб перебування хворого в стаціонарі) і пізні (після 5 діб), а також вентиляційноасоційовані пневмонії (ВАП), які також поділяють на ранні та пізні.

“Лідерами” серед збудників НП є грамнегативні бактерії (50-70 %): *P. aeruginosa*, Enterobacteriaceae (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*); *S. aureus* (15-30 %). Менш типовими збудниками є анаероби (до 30 %), *H. influenzae* (10-30 %), *S. pneumoniae*, *Legionella* (Д. Дж. Бартлетт, 2000).

Збудники ранніх НП у хворих, які не отримували АБТ і лікувалися у відділеннях загального профілю, здебільшого відповідні тим, що й при ПП. Ранні ВАП у хворих, які не отримували АБТ, найчастіше спричинюються *S. pneumoniae*, Enterobacteriaceae, *S. aureus*, *H. influenzae*. Пізні НП, які розвиваються на тлі або після АБТ, найчастіше зумовлені представниками Enterobacteriaceae, *P. aeruginosa*, *S. aureus*. Збудниками ВАП є *P. aeruginosa*, Enterobacteriaceae, *S. aureus*, *Acinetobacter*.

У дітей з критичними станами, що зумовлені пневмоніями, пріоритетними є деескалаційні принципи АБТ – тобто емпіричне призначення препарату надширокого спектру дії (карбапенемів – тіенам, меронем; фторхінолонів – левофлоксацин); після з'ясування етіології та визначення чутливості збудника – цілеспрямоване призначення антибіотиків. При стафілококовій інфекції препаратом вибору є ванкоміцин.

М.А. Георгіянц, І.Ю. Одинець, В.А. Корсунов, Д.І. Кухар, Н.С. Пороша,
І.В. Гусаков

ОБҐРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОЇ АНТИБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ТЯЖКИХ ФОРМАХ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Протягом багатьох років існували рекомендації щодо застосування левоміцетину як препарату вибору для лікування менінгококцемії, що аргументувалось підсиленням бактеріолізу та ендотоксемії під час використання бактерицидних препаратів – пеніциліну та ін., у той час як левоміцетин дозволяє запобігти несприятливим ефектам. Однак існують аргументовані заперечення, що викликають сумніви щодо переваг левоміцетину.

Авторитетні клініцисти констатують бактерицидний тип дії левоміцетину щодо менінгокока (М). Стало відомо, що в малих концентраціях левоміцетин має бактериостатичний тип дії щодо високочутливих мікроорганізмів, а у великих концентраціях – бактерицидно діє на більшість чутливих до нього збудників (Н.П. Шабалов, И.В. Маркова, 1993; Дж. Греф, 1997).

За сучасними уявленнями, продукція факторів агресії і вірулентності визначається кількістю мікробної популяції. Після досягнення визначеної концентрації бактерій, завдяки медіаторам кооперативної чутливості, стимулюється стрибкоподібне зростання продукції факторів вірулентності, що, у свою чергу, призводить до розвитку в організмі хворого системної запальної відповіді. Виходячи з цього, важливим компонентом терапії критичного стану інфекційної природи є швидке зменшення чисельності збудників до кількості, яка не спроможна до синтезу факторів вірулентності. Зрозуміло, що тільки препарати з бактерицидною дією здатні виконати це завдання. Безпечність використання β -лактамів залежить від того, з яким типом пеніцилінзв'язуючого білка (ПЗБ) відбувається взаємодія. При зв'язуванні антибіотика з ПЗБ 1 і ПЗБ 2 настає швидкий бактерицидний ефект. Зв'язування антибіотика з ПЗБ 3 призводить до формування бактерій, ріст яких триває, але поділ стає неможливим (С.В. Сидоренко, 2000). У таких форм мікроорганізмів постійно потовщується зовнішня мембрана і накопичуються бактерійні модуліни; ріст бактерій триває при концентраціях антибіотика, яка в сотні разів перевищує мінімальну пригнічуючу. Мікроорганізм стає складом факторів вірулентності, що стимулюють синтез прозапальних цитокінів. Коли такі бактерії гинуть, починається масивний викид медіаторів запалення і розвиток септичного шоку.

Таким чином, найбільш безпечним є використання карбапенемів, цефтриаксону, цефепіму, що зв'язуються з ПЗБ 1 і ПЗБ 2 (С.В. Сидоренко, 2000). Препарати, що зв'язуються з ПЗБ 3, можна використовувати лише в максимальних дозах або у поєднанні з іншими бактерицидними препаратами. При цьому слід зазначити, що відносна резистентність М до пеніциліну зумовлена мутацією гену ПЗБ 2. Це виключає найбільш безпечний тип дії

пеніциліну. Стає зрозумілим, що використання пеніциліну як стартового препарату при тяжкому перебігу менінгококової інфекції може бути не тільки неефективним, але й провокувати підсилення продукції прозапальних медіаторів і значно погіршувати прогноз. Важливо також захистити хворого, особливо того, який потребує інвазивних методів підтримки вітальних функцій, від внутрішньолікарняної інфекції. Ні пеніцилін, ні левоміцетин не здатні забезпечити цих вимог з огляду на розповсюдження полірезистентних внутрішньолікарняних штамів мікроорганізмів.

Таким чином, найбільш ефективними препаратами є цефтриаксон або цефотаксим, які більш ефективні, ніж “старі” антибіотики, як за механізмом дії, так і за чутливістю до них М (M.C. Rogers, D.G. Nichols, 1996; A.J. Pollard et al., 1999).

Практичне застосування сучасних положень з антибактерійної терапії (у комплексі із заходами підтримки гемодинаміки, респіраторної підтримки, детоксикації) у відділенні реанімації Харківської обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні сприяло зниженню летальності при тяжких формах менінгококової інфекції з 9,46 % у 2000 р. до 3,75 % у 2001 р.

В.В. Гнатюк, О.В. Никипчук, І.Б. Гайдук
**ЕПІДЕМІОЛОГІЧНЕ ТА ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОЗИТИВНОЇ
УРИНОКУЛЬТУРИ ПРИ САЛЬМОНЕЛЬОЗІ В ДІТЕЙ
РАНЬОГО ВІКУ**

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

Проблема сальмонельозу в дітей раннього віку є актуальною у зв'язку з тяжкістю перебігу, значною контагіозністю, потенційною небезпекою нозокоміального поширення. У таких випадках джерелом збудника є діти, медичний персонал і матері, а фактором передачі, на відміну від інших кишкових інфекцій, – не лише фекалії, блювотиння, промивні води шлунка і кишок, але й сеча. Виділення культури сальмонел зі сечі властиво як для септичної та тифоподібної форм сальмонельозу, так і найбільш поширеної – гастроінтестинальної.

Метою роботи було визначення частоти виділення зі сечі збудника сальмонельозу у хворих дітей і вивчення особливостей перебігу хвороби при позитивній уринокультурі.

Спостереження проведено у дітей віком від 1 міс. до 1,5 року, хворих на гастроінтестинальну форму сальмонельозу, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в ІКЛ м. Львова у 2000-2001 роках. Для більшої достовірності результатів обстежували лише хлопчиків, оскільки дотримання правил забору сечі для бактеріологічного дослідження в дітей грудного віку викликає певні труднощі.

З 62 обстежених хворих на гастроінтестинальну форму сальмонельозу *S. typhimurium* із сечі виділено у 25 (40,3 %) хворих, що пояснюється

особливостями патогенезу сальмонельозу: бактеріємією, тривалим внутрішньоклітинним паразитуванням сальмонел в епітеліоцитах, макрофагах. Виходячи з цих даних, стає зрозумілим, що реалізація епідпроцесу при сальмонельозі здійснюється не лише фекально-оральним механізмом передачі, але й урино-оральним.

Бактеріологічне дослідження сечі при гастроінтестинальній формі сальмонельозу має й діагностичне значення, оскільки у 4 із 62 (6,4 %) таких хворих збудник було виділено лише зі сечі.

У 12 (48,0 %) хворих водночас з позитивною уринокультурою у сечі виявляли білок чи його сліди, лейкоцити. Якщо такі зміни сечі у розпалі захворювання можна трактувати як ознаки токсикозу, то наявність їх у період реконвалесценції наводить на думку про ймовірний етіологічний зв'язок між сальмонельозом і захворюваннями сечовидільної системи у дітей.

Аналізуючи результати проведених досліджень, можна зробити такі висновки і рекомендації:

1. З метою переривання ланок епідпроцесу при сальмонельозі потрібно проводити дезінфекцію не лише фекалій, але й сечі.

2. В обов'язковому порядку бактеріологічно досліджувати сечу протягом усієї хвороби до санації, оскільки сформоване після перенесеного захворювання бактеріоносійство може бути тривалим, і такі діти з позитивною уринокультурою є епідеміологічно небезпечними для оточуючих.

3. У дітей зі сальмонельозом доцільним є проведення у динаміці хвороби ультразвукового і лабораторного дослідження функції нирок.

М.М. Городецький, В.Г. Ніколаєв, В.І. Курпіта, В.М. Масляний, С.М. Мороз
**ВИПАДОК УСПІШНОЇ ТЕРАПІЇ ГОСТРОЇ ПЕЧІНКОВОЇ
НЕДОСТАТНОСТІ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ГЕМОСОРБЦІЇ
НА ТЛІ ТЯЖКОГО ПЕРЕБІГУ ЛЕПТОСПІРОЗУ**

Головний військовий клінічний госпіталь МО України, м. Київ

Лептоспіроз – гостра зоонозна інфекція, що характеризується ознаками інтоксикації з різко вираженими міалгіями, переважним ураженням нирок, печінки, нервової та судинної систем і супроводжується розвитком геморагічного синдрому або жовтяниці. Незважаючи на багатолітню історію вивчення захворювання (збудник відкритий у 1886 р. А. Weil), лептоспіроз залишається актуальною інфекцією до теперішнього часу, нерідко спричиняючи масові захворювання з тяжкими, навіть летальними наслідками. Це пояснюється перш за все широким розповсюдженням захворювання (лептоспіроз є найпоширенішим зоонозом у світі, зустрічається на всіх континентах, за винятком Антарктиди) і швидким розвитком клінічної картини, що нерідко призводить до запізненого надання медичної допомоги.

Основними методами терапії при лептоспірозі є призначення антибіотиків і, на думку ряду авторів, введення специфічного імуноглобуліну. За нашим досвідом, введення останнього не є доцільним і може спричинити розвиток

тяжких ускладнень у вигляді анафілактичного шоку тощо. У клініці інфекційних захворювань з 1996 р. не застосовується імуноглобулін, при цьому летальних випадків, навіть при тяжкому перебігу хвороби, не було. Комплекс патогенетичної терапії включає корекцію водно-електролітного балансу, центрального і периферичного кровообігу, гемокоагуляційних порушень, гострої ниркової та печінкової недостатності. Поряд з цим проведення симптоматичної і патогенетичної терапії, особливо у тяжких випадках, не повністю розроблене. Одним з важливих методів лікування при лептоспірозі є проведення сорбційної терапії (екстракорпоральної детоксикації та ентеросорбентів). Наводимо випадок успішного застосування гемосорбції при тяжкому перебігу лептоспірозу.

Хвора М., 1968 р. н., переведена до Головного військового клінічного госпіталю (ГВКГ) МО України 9.01.02 р. на 8-му добу захворювання. Захворіла гостро: різко підвищилась температура тіла до 39-40 °С, з'явилися виражені ознаки інтоксикації, які були розцінені дільничним лікарем як прояви грипу. Продовжила лікування амбулаторно домашніми засобами. Стан погіршувався, наростала слабкість, ломота в суглобах, з'явилися болі у м'язах, нудота. На п'яту добу захворювання оточуючі відмітили пожовтіння шкіри і склер, потемніння сечі. Повторно за медичною допомогою звернулася на 7-му добу при наявності вираженої жовтяниці, постійної гарячки до 39 °С, міалгій і порушень сечовиділення. Госпіталізована в інфекційний стаціонар, де встановлено діагноз: лептоспіроз, тяжкий перебіг. Гостра нирково-печінкова недостатність, фаза олігурії. ДВЗ-синдром. У зв'язку з прогресуючим наростанням ознак нирково-печінкової недостатності переведена на наступну добу до відділення реанімації та інтенсивної терапії для інфекційних хворих ГВКГ МО України. Епіданамнез – проживає у приватному секторі, утримує домашнє господарство (кури, свині). У підсобних приміщеннях є миші та щури. Працює кухарем у військовій частині.

При госпіталізації загальний стан тяжкий. Виражена жовтяниця шкіри і склер, на сідницях гематоми у місцях ін'єкцій. Пульс 120 за 1 хв. Артеріальний тиск 130 і 85 мм рт. ст. Частота дихання 22 за 1 хв. Печінка +3,0 см з-під краю реберної дуги. Симптом Пастернацького позитивний з обох боків. В аналізах крові: Нв 80 г/л, ер. $2,6 \times 10^{12}$ 1/л, лейкоц. $12,8 \times 10^9$ 1/л, ШОЕ 69 мм/год, білірубін загальний 634 мкмоль/л, прямий 335 мкмоль/л, АлАТ 100 од./(л×год), сечовина 17,7 ммоль/л, креатинін 580 мкмоль/л. В аналізі сечі – білок 0,33 г/л, лейкоцити 10-15 у полі зору, еритроцити 14-17 у полі зору.

Розпочата дезінтоксикаційна терапія під контролем діурезу, застосовувалися інгібітори протеаз, фрагмін, свіжозаморожена плазма, препарати для покращення мікроциркуляції. Як етіотропну терапію призначено бензилпеніцилін. Протилептоспірозний гаммаглобулін не вводився. У зв'язку з наявністю ознак печінково-ниркової недостатності призначено кортикостероїди (дексаметазон у добовій дозі 12 мг). Протягом наступної доби стан хворої продовжував погіршуватися. При дослідженні крові 11.01.02 р. Нв 77 г/л, ер. $2,4 \times 10^{12}$ 1/л, лейкоц. $16,2 \times 10^9$ 1/л (міелоцити 2 %, ю. 1 %, п. 8 %, с. 56 %, м. 13 %, е. 12 %).

л. 20 %), білірубін загальний 1052 мкмоль/л, прямий 546 мкмоль/л, сечовина 18,5 ммоль/л, креатинін 277 мкмоль/л. При дослідженні крові в РПГА з лептоспірозним діагностикомом отримано титр 1:640. У зв'язку з різким наростанням гіпербілірубінемії та загрозою виникнення печінкової енцефалопатії прийнято рішення про проведення екстракорпоральної детоксикації, а саме гемосорбції. Гемосорбцію проводили на колонці ГСГД-4-300, яка була надана нам професором В.Г. Ніколаєвим. Враховуючи, що сорбційна здатність вугільних сорбентів для білірубіну недостатня, було прийняте рішення про посилення її за допомогою альбуміну.

Протокол гемосорбції. Колонка ГСГД-4-300 промита 1000 мл фізіологічного розчину натрію хлориду з 5 тис. ОД фрагміну, після чого через колонку пропущено 500 мл 10 % розчину альбуміну, який зібрано у стерильний посуд. Після гепаринізації сорбента 10 тис. ОД гепарину кров з підключичної вени за допомогою апарата УЕГ-1 через колонку вводилась у ліву кубітальну вену зі швидкістю 80-100 мл/хв. Тривалість сеансу 3 год. Таким чином через колонку пропущено близько 16200 мл крові, що складає 3 ОЦК. Після завершення сеансу гемосорбції введено в підключичну вену 500 мл альбуміну та 1 пакет (250 мл) ЕМОЛТ. Поряд з гемосорбцією застосовували ентеросорбент білосорб (по 4,0 3 рази на день) у комбінації з креоном. Після кожних 200 мл альбуміну вводили 2,0 мл фуросеміду. Ускладнень під час сеансу не було. Після завершення сеансу виконано дослідження крові – рівень білірубіну знизився до 310 мкмоль/л, загальний білок становив 60,5 г/л.

Повторно сеанси гемосорбції не проводили у зв'язку з позитивною динамікою хвороби. Спостереження у ВРІТ продовжувалося до 18.01.02 р. У цьому періоді основні заходи були спрямовані на лікування анемії, продовжувалася дезінтоксикаційна та етіотропна терапія.

Хвора виписана зі стаціонару на 39-й день хвороби в задовільному стані. У контрольних аналізах крові Нв 104 г/л, ер. $3,3 \times 10^{12}$ 1/л, лейкоц. $4,5 \times 10^9$ 1/л, ШОЕ 27 мм/год, білірубін загальний 64 мкмоль/л, прямий 30 мкмоль/л, АлАТ 111 од./л(л×год), сечовина 4,5 ммоль/л, креатинін 67 мкмоль/л. Ознак порушень видільної та концентраційної функції нирок не було.

Таким чином, метод гемосорбції з попередньою обробкою сорбента розчином альбуміну може бути застосований при тяжкому перебігу лептоспірозу, особливо при вираженій гіпербілірубінемії.

М.М. Городецький, В.І. Трихліб

ОСОБЛИВОСТІ ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ

Головний військовий клінічний госпіталь, м. Київ

Тропічна малярія залишається однією з найактуальніших проблем світової медицини, що зумовлено високими рівнями захворюваності та летальності. В Україні зараз реєструються лише завозні випадки малярії, переважно з африканського континенту.

Серед особливостей тропічної малярії слід зазначити (за даними літератури) наступні:

- у периферичній крові визначаються лише кільцеподібні трофозоїти і зрілі гаметоцити;

- асинхронність еритроцитарної шизогонії призводить до нашарувань приступів лихоманки, згладжування періоду апірексії та перекручування характеру температурної кривої; можливе швидке наростання паразитемії з різким погіршенням стану і розвитком тяжких ускладнень;

- серед неімунних осіб захворювання характеризується найтяжчим перебігом, який нерідко стає злоякісним, без специфічної адекватної терапії летальний наслідок можливий у перші доби захворювання;

- початок, зазвичай, раптовий, озноб спочатку незначний, висока лихоманка, ломота у м'язах і суглобах, біль голови, різко виражені ознаки інтоксикації, протягом перших трьох діб гарячка постійного типу, пізніше стійка інтермітуюча;

- суворої періодичності початку приступів лихоманки немає, у половині випадків хвороба обмежується першою атакою або навіть серією пароксизмів без ранніх рецидивів;

- зниження температури тіла не супроводжується різким потовиділенням, приступи лихоманки тривають понад добу (близько 30 год), періоди апірексії короткі (менше доби), чітко не означені;

- часто з перших діб захворювання диспепсичні ознаки, токсичний гепатит, токсичний нефрозонефрит, серйозні гемодинамічні порушення з ознаками шоку, нормоцитарна анемія;

- ускладнення можуть розвиватися на будь-якій стадії хвороби.

У клініці інфекційних захворювань ГВКГ протягом останнього часу пройшли лікування 23 хворих на малярію (17 – тропічну, 4 – триденну, 2 – чотириденну).

Серед хворих на тропічну малярію у 9 випадках діагностований тяжкий, у 8 – середньотяжкий перебіг. 11 хворих госпіталізовано в перші три доби захворювання, 6 – на 5-9-у доби. Хворі переводились або направлялись у клініку з інших лікувальних закладів МОЗ з попередніми діагнозами грипу, позагоспітальної пневмонії. У клінічній картині переважали поступовий початок хвороби, помірно виражені синдром інтоксикації, озноб, фебрильна гарячка постійного або інтермітивного характеру, катаральний синдром з боку верхніх дихальних шляхів. У хворих швидко наростали синдром загальної інтоксикації, гепатоспленомегалія, ниркова недостатність, анемія, прояви ДВЗ-синдрому. На тлі адекватної терапії зі застосуванням хініну, внутрішньовенної інфузійно-дезінтоксикаційної терапії лихоманка, озноб припинялися через 2-6 діб, гепатоспленомегалія – 6-11 діб, прояви ниркової недостатності – 5-12 діб. У хворих, які поступали у пізні строки, хвороба набувала тяжкого перебігу. При поступленні в усіх хворих спостерігалися виражений синдром загальної інтоксикації, гектична лихоманка, гепатоспленомегалія, анемія, у 4 хворих –

прояви гострої ниркової недостатності, у 2 – рентгенологічно підтверджена пневмонія.

У комплексному лікуванні протягом 2-3 діб застосовувався 50 % розчин хініну дигідрохлориду, а в подальшому – хінін у таблетованій формі. Усі хворі одужали. Слід зауважити, що в 1 хворого, який перебував у комі, лише застосування розчину хініну дигідрохлориду внутрішньовенно врятувало йому життя. У 3 пацієнтів, яким призначали делагіл у таблетованій і парентеральній формі, хінін лише в таблетованій формі у зв'язку з відсутністю ін'єкційної форми в Україні, на тлі прогресуючої ниркової, серцево-судинної недостатності та ДВЗ-синдрому, лікування завершилося трагічно. При рецидивному перебігу застосовували хінін у комбінації з іншими препаратами.

За нашими даними, серед осіб, котрі перебували в ендемічних щодо малярії регіонах Африки і застосовували для профілактики рекомендований МОЗ фансидар, захворюваність у різні пори року коливалася від 7,6 до 31 %. Хвороба перебігала легко у 61,3-98,1 % хворих, середньотяжко – в 1,9-24,5 %, тяжко – у 3,8-4,0 %. Рецидиви малярії спостерігалися у 13,4-14,3 % осіб. Лікування здійснювалося за стандартними схемами зі застосуванням хініну, у декількох випадках призначали артесунат у комбінації з іншими препаратами (халфан, мефлохін, доксициклін, фансидар).

Таким чином, пізня діагностика малярії зумовлена, насамперед, низькою настороженістю лікарів щодо цього захворювання, поганим вивченням анамнезу, слабкою підготовкою лікарів-лаборантів з діагностики малярії, поганим лабораторним обладнанням. Пізні та неадекватне лікування тропічної малярії неминуче призводить до розвитку різноманітних ускладнень і летального наслідку. У зв'язку з широким розповсюдженням за останні роки хлорохінорезистентних штамів *Pl. falciparum* препаратом вибору для лікування тропічної малярії є хінін. У тяжких випадках його вводять парентерально з розрахунку 10 мг на 1 кг маси внутрішньовенно краплинно на 250-500 мл 5 % розчину глюкози зі швидкістю 20-40 крапель за 1 хв тричі на добу з інтервалом 8 год (швидке введення препарату може спричинити гіпотензивний ефект). Після досягнення клінічного ефекту переходять на пероральний прийом хініну.

Г.І. Граділь, В.М. Козько, Д.В. Кацапов, В.М. Дмитренко, Н.О. Єкімова,
О.В. Боброва

АНАЛІЗ НАСЛІДКІВ ПНЕВМОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ПНЕВМОНІЮ, ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ У ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Медичний університет, м. Харків

Позалікарняна (первинна) пневмонія є важливою проблемою в будь-якій країні, за рівнем захворюваності та смертності займає одне з головних місць серед інфекційних хвороб. Протягом останніх років відзначається тенденція до зростання захворюваності на пневмококову інфекцію. Спостерігається стійкість пневмокока (*S. pneumoniae*) до пеніциліну.

При аналізі наслідків пневмококової інфекції у хворих, які знаходились на лікуванні в палаті інтенсивної терапії обласної клінічної інфекційної лікарні за останні два роки, виявлено підвищення смертності і збільшення втричі кількості випадків вторинних пневмококових менінгітів, що розвинулися на тлі пневмонії. У палаті інтенсивної терапії знаходились під наглядом 23 хворих на позалікарняну пневмонію і пневмонію, ускладнену бактерійним менінгітом. Згідно з наказом № 311 Міністерства охорони здоров'я України від 30.12.1999 р., усі хворі віднесені до 4-ї категорії первинних пневмоній. Чоловіків було 11, жінок – 12. Хворі були віком від 17 до 59 років, більшість з них – від 20 до 45 років.

У всіх пацієнтів при бактеріологічному дослідженні харкотиння, крові чи ліквору виявлено пневмококів. У 9 хворих відзначався тяжкий перебіг первинної пневмонії, у 6 – пневмонія ускладнилася пневмококовим менінгітом, в 1 – інфекційно-токсичним (септичним) шоком, у 2 – міокардитом, сепсисом. 8 хворих померли, що складало 34,8 %.

І.Г. Грижак, Б.М. Дикий, О.П. Бойчук, А.В. Кучер, Р.С. Остяк
**АНАЛІЗ ЛЕТАЛЬНИХ НАСЛІДКІВ ПРИ КИШКОВИХ
ДІАРЕЙНИХ ІНФЕКЦІЯХ**
Медична академія, м. Івано-Франківськ

За останні роки захворюваність на діарейні бактерійні інфекції зростає, а в структурі інфекційної смертності дітей вони посідають перше місце. Метою дослідження було вивчити летальність від кишкових діарейних інфекцій за даними реанімаційного відділення інфекційної лікарні, з'ясувати чинники танатогенезу та окреслити запобіжні заходи.

Протягом 1999-2001 рр. у реанімаційному відділенні померли 30 осіб, з них 10 – від кишкових інфекцій (33,3 %). За етіологією сальмонельоз, спричинений *Salmonella typhimurium*, склав 80 % (у 2 осіб у поєднанні з *Pseudomonas aeruginosa*, в 1 – зі *Staphylococcus aureus*). У 20 % були бактерійні інфекції, спричинені *Citrobacter diversus* і поєднанням *P. aeruginosa* з *Proteus mirabilis*. За віком це були діти від 26 днів до 5 міс., тобто середній вік ризику на дитячу летальність становив $(90,0 \pm 6,8)$ дня. Порівну (по 40 %) було гастроінтестинальних і септичних форм сальмонельозу. Незалежно від клінічної форми захворювання, у 90 % дітей виникла двобічна пневмонія з токсичним і обструктивним синдромами. У 90 % дітей виявлялись ознаки природженого і набутого імунодефіциту – реєструвалась гіпогаммаглобулінемія за рахунок основних класів імуноглобулінів (IgA, IgG, IgM). Патоморфологічно у них встановлено акцидентальну трансформацію тимуса 3-4-го ступеня, а в одного – його гіпоплазію. Фатальним виявився гастроінтестинальний сальмонельоз у дитини з природженою вадою серця – тріадою Фалло і серцевою недостатністю ІІБ-ІІІ ст., хоча й без супровідного імунодефіциту. Натомість інша серцева патологія (ендокардіальний

фіброеластоз серця) в однієї дитини поєднувалася з тяжким імунодефіцитним станом змішаного генезу, патологією тимуса, різноманітними множинними вадами (гермафродитизмом, адреногенітальним синдромом, вадою нирок). Виражений токсико-ексикоз III ступеня розвинувся тільки в однієї дитини з бактерійною діареєю, спричиненою *Citrobacter diversus*. У всіх померлих виявлено жирову чи зернисту дистрофію печінки, а в деяких – і зернисту дистрофію нирок за рахунок токсичного синдрому, порушень водно-електролітного балансу, мікроциркуляції, всмоктування вітамінів, білкової та енергетичної недостатності, а також масивної медикаментозної терапії. У 4 померлих були ураження центральної нервової системи (гіпертензивно-гідроцефальний, гіпоксично-ішемічний, нейротоксичний синдроми, набряк мозку).

Для фатального перебігу захворювання мали значення несприятливий преморбідний стан дитини і патологія вагітності в матері: гіпотрофія різного ступеня при народженні (у 50 %), недоношеність (у 10 %), кесаревий розтин (у 30 %), природжені вади серця чи інших внутрішніх органів, хвороба Дауна (у 40 %), перинатальні ураження центральної нервової системи – перивентрикулярний крововилив мозку, ішемічно-гіпоксемічна енцефалопатія (у 20 %), імунодефіцитні стани (у 90 %), перенесена перинатальна патологія – сепсис, жовтяниця, пологи вдома, двійнята (у 40 %), штучне вигодовування від народження або ранній перехід на нього (у 80 %), анемія складного генезу (у 80 %), гіпотрофія дитини в період захворювання (у 60 %), тривала комбінована і масивна антибіотикотерапія (у 80 %), наявність резистентних штамів бактерій до загальноновживаних антибіотиків (у 50 %), а також низький соціальний статус батьків (у 30 %). В однієї дитини поєднувалися по 5-8 зазначених ознак, що й було визначальним для зарахування її до групи ризику на летальний наслідок.

Таким чином, для запобігання летальних наслідків дітей з групи ризику від початку захворювання необхідно лікувати так, як септичних хворих, застосовувати замісну імунотерапію, нові покоління антибіотиків, уникаючи при цьому поліпрагмазії.

А.П. Губенко, Н.П. Баранова
ВИПАДОК ТУЛЯРЕМІЇ В м. ДНІПРОПЕТРОВСЬКУ
Медична академія, м. Дніпропетровськ

Туляремія залишається актуальною проблемою охорони здоров'я і займає важливе місце в інфекційній патології.

В останні роки захворюваність на туляремію в Дніпропетровській області, як і в Україні, має спорадичний характер, захворювання можуть виникати в усі пори року. Оскільки діагностика туляремії часто становить певні труднощі, вважаємо за доцільне навести наше спостереження.

Хвора Н., 62 роки, госпіталізована в інфекційну лікарню на 29-й день хвороби з підозрою на туляремію. Скаржилася на слабкість, збільшення пахвинного лімфатичного вузла справа. Захворіла 25.09, коли на шкірі правої

кисті з'явилися пухирці різних розмірів. Самостійно їх проколола і обробила спиртом. 28.09 підвищилась температура тіла до 40 °С і утримувалась на високих цифрах до 7.10. З 7.10 до 15.10 температура тіла підвищувалась до високих цифр тільки ввечері.

30.09, тобто на 6-й день хвороби, збільшився лімфовузол у правій пахвинній ділянці, відзначалось незначне зменшення рухливості в правому плечовому суглобі. До лікаря вперше звернулась 5.10 (на 11-й день хвороби). Була оглянута хірургом, онкологом та інфекціоністом, які відразу не змогли виставити діагноз і лише з 9.10 (на 15-й день хвороби) розпочали лікування тетрацикліном по 0,3 г 6 разів на добу, який хвора приймала до 17.10. Після чого стан хворої поліпшився. Температура тіла нормалізувалася і надалі не підвищувалась. Але з'явилося ускладнення на лікування тетрацикліном у вигляді геморагічного васкуліту.

23.10 (на 29-й день хвороби) хвора з підозрою на туляремію була направлена в інфекційну лікарню. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, шкіра бліда, слизові оболонки звичайного кольору. У пахвинній ділянці справа пальпувався лімфовузол розміром 3×3 см, еластичної консистенції, помірної щільності, рухливий, шкіра над ним була не зміненою. Пульс 88 за 1 хв. Діяльність серця ритмічна, тони чисті. Живіт м'який, печінка виступала на 1,5 см нижче реберного краю, селезінка не пальпувалась. Зі сторони нервової системи змін не було.

Епідеміологічний анамнез: 21.09 прибирала в ящику, де була картопля, там же помітила велику кількість мишачих екскрементів і муміфіковану мишу. На руках мала багато подряпин. Картопля була завезена зі Сумської області. Згідно з даними Дніпропетровської обласної СЕС, в області туляремія серед гризунів не зареєстрована.

26.10 хворій зроблено шкірну пробу з тулярином. Через 24 год набряк і гіперемія на місці введення тулярину були розміром 3,5×5,5 см, підвищилася температура тіла до 37,6 °С. Через 48 год гіперемія в розмірі збільшилась до 6,5×7,0 см, папула – до 4,0×3,5 см.

Результати серологічного дослідження: 23.10 РНГА з туляремійним діагностиком негативна, 11.11 – титр 1:640, РПГА – 1:520, РА – 1:100. У загальному аналізі крові: Нв 120 г/л, ер. $4,2 \times 10^{12}$ 1/л, лейкоц. $3,8 \times 10^9$ 1/л, е. 0 %, п. 6 %, с. 69 %, л. 21 %, м. 4 %, ШОЕ 7 мм/год.

Хвора отримувала десенсибілізуючу та симптоматичну терапію.

Таким чином, враховуючи клініку, епіданамнез і лабораторні дані, був виставлений заключний діагноз: туляремія, бубонна форма середньої тяжкості. Цей випадок свідчить про пізню діагностику туляремії. Захворювання супроводжувалось інтоксикаційним синдромом і ураженням лімфатичного вузла, що змусило лікарів на дошпитальному етапі проводити диференційну діагностику з хірургічними та онкологічними захворюваннями.

ТЯЖКІ ТА УСКЛАДНЕНІ ФОРМИ КОРУ

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

У 2001 р. у Львівській області спостерігався епідемічний спалах кору, захворюваність дітей перевищувала середню захворюваність відповідних груп населення в Україні в 3,6 разу, а дорослих – у 3,5 разу.

В інфекційній клінічній лікарні м. Львова в 2001 р. лікувалось 349 хворих на кір: дітей – 119 (34,1 %), дорослих і підлітків – 230 (65,9 %). За віком хворі розподілились так: до 1 року було 2 (0,6 %) хворих, віком від 2 до 7 років – 21 (6,0 %), від 8 до 10 – 31 (8,9 %), від 11 до 14 – 65 (18,6 %), від 15 до 20 – 127 (36,4 %), від 21 до 30 – 78 (22,3 %), від 31 до 40 – 17 (4,9 %), старше 40 років – 8 (2,3 %) хворих. Госпіталізувались здебільшого хворі на тяжкі та ускладнені форми кору, рідше – за епідеміологічними показаннями, з тяжкими матеріально-побутовими умовами. 322 (92,3 %) хворих поступили взимку та навесні, у 251 (71,9 %) – виявлено контакт з хворим на кір. Імунізованих згідно календаря щеплень було 227 (65,0 %).

У госпіталізованих дітей і дорослих кір перебігав з типовими клінічними проявами. Водночас привертає увагу, що у 36 (30,2 %) дітей та у 52 (22,6 %) дорослих з перших днів хвороби спостерігались гіпертермія, симптоми нейротоксикозу з короткотривалими менінгеальними та енцефалітними симптомами.

Вражає значний відсоток тяжких і ускладнених форм кору серед госпіталізованих хворих. Тяжка форма кору діагностована у 52 (43,7 %) дітей і в 102 (44,3 %) дорослих. Тяжкість хвороби визначалась вираженням симптомів інтоксикації, катаральних проявів з боку верхніх дихальних шляхів і наявністю ускладнень.

Ускладнення діагностовано в 133 (57,8 %) дорослих хворих: пневмонія – у 96 (72,2 %), гнійний бронхіт – у 11 (8,2 %), гнійний ларинготрахеїт – у 9 (6,8 %). Серед ускладнень кору в дорослих по 2 випадки енцефаліту, менінгоенцефаліту, пієлонефриту та кератокон'юнктивіту.

Серед хворих на кір дітей ускладнення діагностовано у 66 (55,4 %). З них пневмонію виявлено у 53 (80,3 %), стенозуючий ларинготрахеїт – у 5 (7,6 %), пієлонефрит – у 3 (4,5 %), отит – у 2 (3,0 %) хворих. Крім того, виявлено по одному випадку афтозного стоматиту, менінгіту, менінгоенцефаломієліту.

У хворої дитини віком 14 років у період пігментації розвинувся менінгоенцефаліт з церебральною комою, а згодом – двобічна гнійна бронхопневмонія, кахексія, множинні пролежні на тулубі і кінцівках. Незважаючи на інтенсивне комплексне патогенетичне антибактерійне лікування, тривале застосування лаферону, на 43-й день хвороби настав летальний кінець.

Таким чином, незважаючи на планову імунізацію дітей, кір залишається важливою проблемою інфектології. Розпочата у 1968 р. планова активна імунізація дітей проти кору сприяла значному зниженню рівня захворюваності, проте з 1996 р. захворюваність в Україні неухильно почала зростати,

досягнувши у 1999 р. 8,11, а у 2001 р. – 90,78 на 100 тис. населення. Серед передбачуваних причин інтенсифікації епідемічного процесу, на нашу думку, заслуговують на увагу такі:

- недовготривалість вакцинального імунітету порівняно з імунітетом після перенесеного кору;
- неповне охоплення плановими щепленнями дітей;
- порушення правил зберігання вакцини;
- можлива недостатня імуногенність застосовуваної вакцини;
- неадекватна імунна відповідь на вакцинацію у дітей в умовах соціально-економічних та екологічних негараздів.

М.Б. Дашо, Ю.І. Гринаш, О.П. Петрашкевич
**КРИТЕРІЇ ТЯЖКОСТІ ТОКСИКОЗУ ПРИ МЕНІНГОКОКОВОМУ
МЕНІНГІТІ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Метою дослідження було з'ясування діагностичної інформативності “середніх молекул” (СМ) ліквору та сироватки крові (СК) і визначення їх кореляційних зв'язків у дітей раннього віку при менінгококовому менінгіті. Вміст СМ як у СК, так і в лікворі визначали скринінг-методом за Габріеляном. У літературі ми не знайшли даних про нормальний вміст СМ у лікворі. Тому за варіант норми прийнято середній показник їх вмісту, визначений у 19 дітей раннього віку, яким спінальну пункцію зроблено при ендолумбальному наркозі з приводу планової хірургічної корекції природжених вад розвитку сечостатевої системи. Рівень СМ ліквору в цих дітей становив $(0,079 \pm 0,002)$ одиниць оптичної щільності (од. опт. щільн.). Рівень СМ сироватки крові у цих дітей досягав $(0,240 \pm 0,020)$ од. опт. щільн., що відповідає даним літератури.

Обстежено 52 дітей раннього віку, хворих на менінгококовий менінгіт. Діагноз підтверджено шляхом виділення збудника з ліквору. За тяжкістю загального стану виділено 2 групи хворих. У 1-й групі налічувалось 37 хворих, стан яких оцінено як тяжкий. Загальний стан решти 15 хворих (2-а група) був середньотяжким. На початкових етапах розвитку захворювання у хворих 1-ї групи рівень СМ ліквору досягав $(0,221 \pm 0,007)$, а СК – $(0,602 \pm 0,014)$ од. опт. щільн. У хворих 2-ї групи аналогічні показники становили відповідно $(0,114 \pm 0,006)$ і $(0,419 \pm 0,014)$ од. опт. щільн. Тяжчому загальному стану хворих 1-ї групи відповідали достовірно вищі показники СМ ліквору і СК, порівняно з хворими 2-ї групи ($P < 0,05$). У хворих обох груп рівень СМ ліквору і СК достовірно перевищував норму ($P < 0,05$). Між вмістом цих речовин у лікворі та СК виявлено достовірний прямий середньої сили кореляційний зв'язок ($r = 0,5$; $P < 0,05$). При вивченні динаміки досліджуваних показників у більшості хворих, в яких перебіг хвороби був сприятливим, спостерігався швидкий темп їх нормалізації (до 12-го дня). Це корелювало з регресією клінічних проявів

хвороби. Повільне зниження або повторне підвищення концентрації СМ ліквору і СК у решти хворих віддзеркалювало тяжкість загального токсикозу.

Таким чином, показники СМ ліквору і СК є чутливими об'єктивними критеріями оцінки тяжкості токсикозу, відображають динаміку клінічних проявів токсикозу і тому можуть бути використані для оцінки ефективності комплексного лікування менінгококового менінгіту.

М.Б. Дашо, Ю.А. Дашо, Ю.І. Гринаш
**ПАРАКЛІНІЧНІ МАРКЕРИ ТОКСИКОЗУ ПРИ БАКТЕРІЙНИХ
МЕНІНГІТАХ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ**

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

Обстежено 39 дітей першого року життя, хворих на первинний гнійний менінгіт. Домінуючим серед етіологічних чинників був менінгокок, переважно групи В, який виділено у 28 (72 %) хворих (1-а група). У решти 11 хворих (2-а група) первинне ураження нервової системи було спричинене пневмококом. Етіологію з'ясовано шляхом виділення збудника з ліквору. Домінуючим синдромом, крім ураження нервової системи, був токсикоз, який за клінічними критеріями оцінено як тяжкий. Основним параклінічним критерієм оцінки тяжкості токсикозу був рівень загального пулу "середніх молекул" (СМ) ліквору і сироватки крові (СК), що визначався експрес-методом за Габріеляном при довжині хвилі 280 нм. За варіант норми цих показників прийнято результати, отримані у 19 дітей раннього віку, яким з метою ендолюмбального наркозу при плановій хірургічній корекції природжених вад розвитку сечостатевої системи проводилась люмбальна пункція. Рівень СМ ліквору у них становив $(0,079 \pm 0,002)$ одиниць оптичної щільності (од. опт. щільн.). Рівень СМ СК у цих дітей досягав $(0,240 \pm 0,020)$ од. опт. щільн., що відповідає даним літератури. Середній рівень досліджуваних показників ліквору у хворих 1-ї групи на висоті токсикозу становив $(0,221 \pm 0,007)$ од. опт. щільн. і не відрізнявся від аналогічних у хворих 2-ї групи – $(0,213 \pm 0,019)$ од. опт. щільн. ($P > 0,05$). Рівні СМ СК у хворих 1-ї та 2-ї групи також достовірно не відрізнялись між собою ($P > 0,05$) і становили відповідно $(0,602 \pm 0,014)$ і $(0,574 \pm 0,019)$ од. опт. щільн. Водночас, ці показники достовірно перевищували норму ($P_{1,2} < 0,05$). У період маніфестації клінічних проявів токсикозу між досліджуваними показниками ліквору і СК у межах двох груп порівняння виявлено достовірний середньої сили прямий кореляційний зв'язок ($r = 0,5$; $P < 0,05$). З метою з'ясування доцільності продовження або заміни етіотропного лікування хворим повторно проводилась люмбальна пункція і в динаміці досліджувався ліквор. При швидкій регресії клінічних проявів токсикозу (переважно у хворих 1-ї групи) або їх загостренні, що спостерігалось, переважно, у хворих 2-ї групи, аналогічну тенденцію відтворювали показники рівня СМ ліквору і СК. Сила кореляційного зв'язку при регресії патологічного

процесу послаблювалась і він зникав при нормалізації досліджуваних показників.

Таким чином, етіологічно різним бактерійним менінгітам властиві принципово спільні клінічні та лабораторні прояви; рівень СМ ліквору і СК при цих хворобах достовірно не відрізнявся, тому не може служити критерієм диференційної діагностики. При вираженому токсикозі рівень СМ ліквору високий, наявний прямий кореляційний зв'язок між вмістом СМ у лікворі та у СК, чого не спостерігається при відсутності токсикозу.

А.П. Дрижак

ВИПАДОК ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ 12-ТИПАЛОЇ КИШКИ У ХВОРОЇ НА ТЛІ ГЕПАТИТУ В

Центральна районна лікарня, м. Павлоград, Дніпропетровської області

Хвора М., 20 років, студентка. Поступила в інфекційне відділення 06.09.2000 р. на 8-й день хвороби зі скаргами на відчуття тяжкості в епігастральній ділянці, підвищення температури тіла до 37,8 °С, швидку втомлюваність, слабкість, погіршення апетиту, нудоту, зміну кольору сечі.

Раніше нічим не хворіла, донором не була, у червні 2000 р. лікувалася у стоматолога, при цьому проводилися екстракція зуба і внутрішньом'язові ін'єкції аналгетиків.

При надходженні в стаціонар стан хворої середньої тяжкості. Помірна жовтяниця шкіри та склер. Живіт м'який, не болючий. Нижній край печінки виступав нижче реберної дуги на 3,5 см, був помірно щільним. Селезінка не збільшена.

Біохімічний аналіз крові: АлАТ – 3,2 ммоль/(л×год), загальний білірубін – 88,94 мкмоль/л (прямий – 50,46, непрямий – 38,48), тимолова проба – 6,8 од., сулемова – 2 мл, HBsAg позитивний. Загальний аналіз крові: лейкоц. $8,2 \times 10^9$ /л, ер. $4,6 \times 10^{12}$ /л, ШОЕ 8 мм/год.

У хворої діагностовано: гепатит В, HBsAg позитивний, жовтянична форма, середньої тяжкості. Було призначено базисну терапію.

На 16-й день хвороби (8-й день госпіталізації) при покращенні загального стану, зменшенні жовтяниці шкіри і склер у хворої раптово виникли блювання "кавовою гущею" і мелена. Хвора втратила свідомість, з'явилася блідість шкіри.

Дані лабораторного обстеження: Hb 88 г/л, ер. $2,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоц. $15,5 \times 10^9$ /л, е. 2 %, п. 15 %, с. 49 %, л. 30 %, м. 4 %, тромб. 270×10^9 /л, ШОЕ 24 мм/год. Протромбінний індекс 105 %.

Хворій діагностовано шлунково-кишкову кровотечу на ґрунті виразкової хвороби. При проведенні ФГДС виявлено виразку цибулини 12-типалої кишки.

Проведено гемостатичну, дезінтоксикаційну і симптоматичну терапію. Стан хворої стабілізувався.

Таким чином, у хворої на тлі гепатиту В вперше виявлено виразкову хворобу 12-типалої кишки, що ускладнилася кишковою кровотечею. Отже, у хворих на гепатит В можуть виникати різноманітні ускладнення з боку інших органів та систем, навіть на тлі клінічного покращення основного захворювання.

Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Л.Ф. Богініч
**ОБґРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЕМОКСИПІНУ
В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ
З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ ДИФТЕРІЇ**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Дослідження останніх років свідчать про важливу роль надмірної активації перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і порушень антиоксидантної системи (АОС) у патогенезі дифтерії, особливо її тяжких форм. Тому перспективним уявляється застосування антиоксидантів (АО) як препаратів, що будуть виявляти цитопротекторну дію при тяжкій дифтерійній інтоксикації. У проведеному нами дослідженні був використаний емоксипін – синтетичний водорозчинний прямий АО, що має комплексну дію – є мембранопротектором, імуномодулятором, нормалізує мікроциркуляторний гомеостаз, зменшує проникність судин, запобігає розвитку дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) крові і нині застосовується в клінічній практиці як кардіопротектор.

Мета дослідження – в експерименті та клініці оцінити вплив емоксипіну на клініко-біохімічні і морфофункціональні показники при дифтерійній інтоксикації.

Експериментальні дослідження, виконані в динаміці, показали, що за умов дифтерійної інтоксикації порушується метаболізм поліненасичених жирних кислот, активується вільнорадикальне ПОЛ і відбуваються зміни в АОС. Зазначені зміни у тканинах різних органів суттєво відрізнялися – максимальна і довготривала активація ПОЛ спостерігалася в міокарді та селезінці. За ступенем активації реакцій ліпопероксидації тканини досліджених органів розподілилися так: міокард більше за селезінку, нирки, надниркові залози, печінку. На тлі інтенсифікації ПОЛ у тканинах відзначалася мобілізація резервів АОС, спрямована на збереження метаболізму поліненасичених жирних кислот шляхом синтезу гуморально активних сполук і підтримку ПОЛ на рівні інтактних тварин. Але в міокарді та селезінці протягом досліду (на 7-му добу) реєстрували значне зменшення вмісту та дисбаланс у системі жиророзчинних вітамінів і ферментів. Найбільш стійкими порушення антиокислювального гомеостазу виявилися у міокарді.

Введення емоксипіну за умов експериментальної дифтерійної інтоксикації виявило максимально виражений протекторний ефект у тканинах тих органів, в яких спостерігалась виражена активація ПОЛ, що є ще одним доказом участі вільнорадикальних механізмів у патогенезі дифтерії. Перш за все, препарат

виявив кардіопротекторну дію: при його введенні зменшилося утворення вторинних і кінцевих продуктів ПОЛ та навантаження на АОС, не відзначалася надмірна активація реакцій ліпопероксидації і не реєструвалося виснаження ферментативних та неферментативних антиоксидантів. Введення емоксипіну сприяло також збереженню функціональної активності ферментативної і неферментативної ланок АОС у тканинах селезінки, нирок, надниркових залоз. Закономірним виявилось зростання під впливом препарату вмісту жиророзчинних вітамінів на 15-ту добу в тканинах усіх досліджених органів, що може свідчити про стимуляцію процесів репаративної регенерації, для яких, як відомо, необхідний підвищений рівень антиоксидантної забезпеченості.

Застосування емоксипіну в комплексній терапії хворих з тяжким перебігом дифтерії позитивно вплинуло на динаміку клініко-біохімічних показників, попередило прогресування міокардиту, сприяло відновленню морфофункціонального стану міокарда і зменшило тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі.

Таким чином, проведені дослідження обґрунтовують доцільність застосування емоксипіну в комплексній терапії хворих з тяжким перебігом дифтерії.

В.П. Дядик, Л.В. Тимофєєва, І.М. Черткова, В.В. Семилєтова, К.І. Гук,
С.Г. Тарененко, В.І. Чумак

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ДЕЯКИХ АНТИБАКТЕРІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ АНГІНАХ

Медична академія, інфекційна лікарня, м. Дніпропетровськ

Ефективне лікування ангін має велике значення з огляду на їх широке розповсюдження і можливі тяжкі ускладнення, такі як ревматизм, нефрит, паратонзиллярний абсцес та інші. Причому, чим довше триває запалення мигдаликів, чим частіше виникають повторні захворювання, тим більша вірогідність різноманітних ускладнень з боку інших органів і систем.

Метою роботи було проведення порівняльної оцінки деяких антибактерійних препаратів, які призначалися для лікування 142 хворих на ангіни в інфекційній лікарні м. Дніпропетровська за 2001 рік. Серед обстежених чоловіків було 64, жінок – 78; вік хворих коливався від 17 до 38 років. У всіх пацієнтів перебіг захворювання розцінювався як середньотяжкий. Крім антибіотиків, які застосовували у загальноприйнятих дозах, хворим призначали часті полоскання ротоглотки, вітаміни, стрепсилс, фалімінт, фарингосепт.

Усі антибіотики, за винятком азиному, призначали впродовж 5-7 днів, а азином, з огляду на його тривалий антибактерійний ефект, – 3 дні по 2 капсули 1 раз на добу.

Критеріями оцінки ефективності лікування були строки нормалізації температури тіла, очищення мигдаликів від гнійних нальотів і зникнення болю при ковтанні. Результати проведених досліджень наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Клінічна ефективність різних антибіотиків при ангіні

Кількість хворих	Препарат	День		
		нормалізації температур и	зникнення болю у горлі при ковтанні	очищення мигдаликів від гнійних нальотів
66	Пеніцилін	2,7	4,5	4,1
16	Еритроміцин	3,3	5,2	4,6
9	Ампіцилін	3,5	5,7	4,3
15	Макропен	2,9	4,4	4,9
21	Азином	2,0	3,1	3,3
8	Цефазолін	3,2	5,1	5,6
6	Цефтриаксон	3,0	4,6	4,5

Як видно з наведених даних, найкращі результати лікування спостерігалися у хворих, які отримували азином, дещо гірші результати були отримані при застосуванні пеніциліну. Інші макролідні антибіотики – еритроміцин і макропен – виявили значно меншу ефективність, порівняно з азиномом. Призначення цефазоліну та цефтриаксону не мало переваг перед пеніциліном, а з огляду на їх більшу вартість лікування ангіні цими препаратами є недоцільним.

Таким чином, проведений аналіз ефективності різних антибактерійних препаратів у клінічних умовах показав, що найбільш доцільно на сьогоднішній день застосовувати для лікування ангіні азином і пеніцилін.

Зважаючи на можливість одноразового прийому протягом доби і короткий курс лікування, широкий спектр антибактерійної дії, азином має значні переваги при лікуванні ангіні, особливо в амбулаторних умовах. При такій тривалості лікування у хворих не виникають явища дисбактеріозу, відсутня потреба у призначенні протигрибкових препаратів. Вартість лікування азиномом практично не перевищує вартості лікування пеніциліном, якщо враховувати витрати на шприци, вату і спирт, навіть без послуг медичних сестер.

В.В. Євтушенко, Л.В. Закордонець, Н.В. Чемеркіна

ВПЛИВ ІНСТЕНОНУ НА МОЗКОВУ ГЕМОДИНАМІКУ І ЧАСТОТУ НЕСПРИЯТЛИВИХ НАСЛІДКІВ ПРИ ГНІЙНИХ МЕНІНГІТАХ У ДІТЕЙ

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

Проблема гнійних менінгітів (ГМ) у дітей у нашій країні до теперішнього часу залишається актуальною. Це зумовлено досить високою захворюваністю, тяжким перебігом, значною кількістю ускладнень, несприятливих наслідків і залишкових явищ. Ураження центральної нервової системи (ЦНС) при гнійних менінгітах значною мірою зумовлюється порушенням мозкового кровообігу,

розвитком ішемії та гіпоксії мозку, що стає причиною вторинних ушкоджень ЦНС і розвитку несприятливих наслідків.

Метою дослідження було вивчити вплив інстенону на частоту і тяжкість неврологічних наслідків у відновному періоді ГМ у дітей.

Під наглядом знаходилося 36 дітей віком від 2 міс. до 13 років, хворих на гнійні менінгіти різної етіології. У дослідження включено хворих, в яких було виявлено порушення мозкового кровообігу за типом гіпоперфузії. Клінічне обстеження з оцінкою неврологічного статусу проводилося в гострому періоді захворювання, у періоді ранньої реконвалесценції та через 1, 6, 12 міс. після виписки. Оцінку церебральної гемодинаміки проводили за допомогою ультразвукової доплерографії.

У рандомізованому дослідженні хворі були розділені на 2 групи: 1-а (основна, 16 дітей) – хворі, які в комплексі зі загальноприйнятою терапією отримували інстенон, 2-а (контрольна, 20 дітей) – які отримували лише загальноприйнятту терапію. За норму були взяті показники гемодинаміки у 30 здорових дітей.

При дослідженні церебральної гемодинаміки у хворих під час надходження у стаціонар відмічалось достовірне, порівняно з нормою, зниження лінійних швидкостей кровотоку (як систолічної, так і діастолічної), що характеризує неспроможність механізмів авторегуляції і зниження перфузії головного мозку. На 2-му тижні стаціонарного лікування показники швидкостей кровотоку мали тенденцію до зростання. Більш виразними ці зміни були в 1-й групі, де систолічна швидкість майже досягла нормального рівня, порівняно з контрольною групою ($P < 0,05$), а діастолічна – зросла майже вдвічі, проте залишалася нижчою за нормальний рівень. У 2-й групі зростання швидкостей кровотоку було менш вираженим і відбувалося переважно за рахунок діастолічної швидкості. На момент виписки показники швидкостей кровотоку в обох групах були дещо підвищеними порівняно з нормою, і ця тенденція зберігалася після виписки. Істотної різниці показників між групами не відмічалось. У психоневрологічному статусі хворих, які отримували інстенон, несприятливі наслідки у відновному періоді відзначалися рідше, порівняно з контрольною групою, різниця від 27,5 до 47,5 %, у строки 1, 6, 12 міс. після виписки – різниця достовірна. Частота виявлення окремих психоневрологічних синдромів (церебрастенічний синдром, мінімальна мозкова дисфункція, гідроцефальний синдром, синдром підвищеного нервово-психічного збудження, затримка мовного розвитку, нейросенсорна туговухість) у хворих 1-ї групи весь період спостереження також була нижчою, ніж у контрольній групі. Простежувалась тенденція до більш швидкої регресії синдромів у групі хворих, які отримували в комплексному лікуванні інстенон. Отримані дані свідчать, що інстенон здійснює виражений гемодинамічний вплив у хворих дітей з тяжкими формами ГМ, сприяє збільшенню мозкової перфузії і більш швидкому відновленню мозкового кровотоку в гострому періоді захворювання; застосування інстенону в комплексній терапії в гострому періоді ГМ у дітей дозволяє зменшити кількість несприятливих наслідків у

відновному періоді; показанням до застосування інстенону при ГМ є порушення мозкового кровообігу за типом гіперперфузії.

Н.Г. Завіднюк

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ

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

Протягом останніх двох років на стаціонарному лікуванні в нашій клініці знаходилося 46 хворих на інфекційний мононуклеоз, з яких 36 – чоловіків і 10 – жінок. Переважали чоловіки віком до 25 років (67,4 %). У 80,4 % пацієнтів захворювання мало перебіг середньої тяжкості, у 6,5 % – відмічався тяжкий перебіг, у решти – легкий.

Клінічний перебіг інфекційного мононуклеозу зберігав традиційні риси. Хвороба починалася найчастіше (у 80,4 %) підгостро. Зрідка (у 4,3 % хворих) спостерігався короткий (2-3 доби) продромальний період. Гарячка в більшості випадків була неправильного чи ремітивного типу, у 67,4 % хворих тривала 10-14 діб. Найбільш частою ознакою хвороби була лімфаденопатія (95,6 %). У більшості хворих (80,4 %) з перших днів відзначалися збільшення селезінки, рідше – гепатомегалія. Збільшення печінки іноді (у 13,0 % хворих) супроводжувалося помірною і короткочасною жовтяницею. У 10,9 % пацієнтів виявлялася екзантема, переважно плямисто-папульозна чи розеолюозна. Перебіг інфекційного мононуклеозу може ускладнюватись приєднанням бактерійної флори, що відзначалось у тяжкохворих з обстеженої групи. Пневмонія була у 2 (4,3 %) хворих, лакунарна ангіна з тяжким перебігом – в 1 (2,2 %) хворого.

У розпалі інфекційного мононуклеозу відмічалися характерні зміни в гемограмі: помірний лейкоцитоз – $(15-20) \times 10^9$ 1/л за рахунок одноподібних клітин (лімфоцити, моноцити), у тому числі й атипичних мононуклеарів. Вони з'являлися з перших днів хвороби, але максимальний рівень їх відзначався на 2-му тижні.

У хворих на інфекційний мононуклеоз спостерігали значні зміни в клітинній ланці імунітету. Вірогідно знижувався рівень Т-лімфоцитів до $(49,0 \pm 4,4)$ проти $(67,4 \pm 2,2)$ % у нормі – як за рахунок Т-хелперів, відповідно – $(40,6 \pm 4,7)$ і $(50,1 \pm 1,8)$ %, так і Т-супресорів – $(8,9 \pm 3,7)$ проти $(17,2 \pm 1,4)$ %. Одночасно відзначалося збільшення кількості низькодиференційованих клітин, переважно за рахунок “неповних” лімфоцитів – $(26,2 \pm 2,7)$ проти $(13,1 \pm 0,8)$ %. Зміни в гуморальній ланці імунітету були менш вираженими.

Таким чином, особливостями перебігу інфекційного мононуклеозу обстеженої групи були тривала гарячка, у більшості хворих відмічалось збільшення селезінки. Захворювання супроводжувалося значними змінами з боку клітинної ланки імунітету, що вимагає відповідної корекції.

І.А. Зайцев, О.А. Чебаліна, Л.П. Растунцев

СПОНТАННІ КОЛИВАННЯ ЛІКВОРНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА МЕНІНГІТ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Відомо три типи хвилеподібних коливань внутрішньочерепного тиску (ВЧТ). В- і плато-хвилі розглядаються як патологічні спонтанні коливання ВЧТ, у зв'язку з чим становлять великий клінічний і теоретичний інтерес.

Це дослідження присвячено вивченню частоти і характеру спонтанних коливань ВЧТ у хворих на менінгіт залежно від його рівня і деяких лікворологічних показників, що характеризують жорсткість та еластичність краніоспінального вмісту.

Дослідження проведено у 22 хворих з тяжким перебігом гнійного менінгіту на 1-2-у добу перебування у стаціонарі. Визначали початковий тиск спинномозкової рідини (СМР), тип і наявність хвилеподібних коливань ВЧТ, їх загальну тривалість, залежність амплітуди і частоти коливань від вихідного ВЧТ. Далі виконували болюсний тест. Вихідний тиск СМР коливався від 6,4 до 43,1 мм вод. ст. (у середньому склав $(17,8 \pm 2,2)$ мм вод. ст.).

Частота коливань СМР була $(2,7 \pm 0,5)$ коливання за 1 хв (від 0,6 до 9 коливань за 1 хв). Амплітуда коливань варіювала від 3,6 до 47,8 мм вод. ст. (у середньому $(12,8 \pm 2,4)$ мм вод. ст.), а збільшення ВЧТ на піку хвилі складало 20,7-175,0 %. У більшій частини хворих коливання ВЧТ були змішаного типу (В- і С-хвилі). Переважання патологічних хвиль (В- і плато-) виявлено у 45,5 % хворих. Виразні плато-хвилі амплітудою 53,9 і 64,7 мм вод. ст. і тривалістю 5 і 3 хв відмічені лише у 2 хворих. Час моніторингу тиску СМР становив у середньому $(75,0 \pm 12,5)$ хв (коливання від 42,5 до 118,7 хв). Коливання ВЧТ забрали у 85 % хворих більшу частину часу моніторингу – $(76,3 \pm 8,6)$ %. Нами виявлена зворотна залежність частоти коливань ВЧТ від сумарного часу коливань (коефіцієнт кореляції $r = -0,88$, $P < 0,05$).

До цього часу немає єдиної точки зору на причини і механізм виникнення хвилеподібних змін ВЧТ. Незалежно від механізмів виникнення плато- і В-хвиль, в їх основі лежать коливання судинного тону, а точніше – збільшення об'єму крові в судинах головного мозку. Логічно припустити, що чим вищий вихідний тиск СМР, тим більший приріст ВЧТ спричинять ті ж самі за абсолютною величиною коливання судинного тону.

Для перевірки цієї гіпотези ми провели кореляційний аналіз залежності ВЧТ від ліквородинамічних показників. Виявилось, що між тиском СМР, РVI і амплітудою коливань ВЧТ існує тісний позитивний кореляційний зв'язок ($r = 0,89$ і $r = 0,85$ відповідно, $P < 0,05$). З другого боку, чим більша еластичність краніоспінального вмісту, тим вища частота коливань ВЧТ ($r = 0,58$, $P < 0,05$), тобто більша ймовірність виявлення високочастотних, близьких до нормальних коливань ВЧТ. Це правильно, оскільки чим вища частота, тим менша амплітуда коливань ($r = -0,58$; $P < 0,05$) та їх сумарна тривалість.

Патологічні коливання ВЧТ можуть спричинити дислокацію мозкових структур, привести до розвитку набряку головного мозку і його вклинення. Чим вищий ВЧТ у хворого на менінгіт, тим вища ймовірність виникнення

високоамплітудних В- і плато-хвиль. Це може призвести до декомпенсації механізмів, регулюючих ВЧТ, і розвитку клінічно значущих ускладнень. Звідси випливає необхідність перегляду показань до терапії лікворогіпертензійного синдрому. Очевидно, що важливим є не тільки величина ВЧТ, що реєструється при проведенні люмбальної пункції, але й можливість його значного підвищення на піку спонтанних патологічних коливань.

Результати цього дослідження і отримані емпіричним шляхом дані диктують необхідність корекції внутрішньочерепної гіпертензії при ВЧТ, що перевищує 200 мм вод. ст., оскільки у 18,1 % хворих величина В-хвиль перевищує 1000 мм вод. ст., а у 36,4 % – 500 мм вод. ст. Наші дані узгоджуються з дослідженнями, які показали, що при лікуванні хворих з ВЧТ, що перевищує 15 мм вод. ст., ймовірність виживання хворих збільшується.

І.А. Зайцев, О.А. Чебаліна, Л.П. Растунцев, Г.О. Заплотна
**ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ІНФУЗІЇ МАНІТОЛУ І ЛАЗИКСУ
НА ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИЙ ТИСК ТА МОЗКОВИЙ КРОВОТОК
У ХВОРИХ НА МЕНІНГІТ**

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

У частини хворих з внутрішньочерепною гіпертензією внаслідок менінгіту інфузія манітолу супроводжується розвитком феномена “віддачі”. Для його нівелювання апробовано спосіб введення препарату, що полягає в повільній (протягом 30 хв) інфузії малих доз манітолу (0,5 г/кг маси тіла) з корекцією осмотичного градієнта введенням лазиксу (струминно 0,5-0,7 мг/кг за 15 хв до початку інфузії манітолу і через 15 хв після початку введення препарату). Ефективність терапії контролювалась 3-годинним записом тиску спинномозкової рідини (СМР), визначенням жорсткості краніоспінального вмісту (ЖКСВ), еластичності краніоспінального вмісту (ЕКСВ), індексом об’єм-тиск (РVІ) і опору дренажу (ОД) СМР методом субарахноїдальних інфузій за А. Магмагов, а також визначенням церебрального перфузійного тиску (ЦПТ), що є різницею між середнім артеріальним і внутрішньочерепним тиском (ВЧТ).

Вихідний тиск СМР коливався від 300 до 450 мм вод. ст. (у середньому склав 394,3 мм вод. ст.). Також були порушені і внутрішньочерепні співвідношення об’єм-тиск (ЖКСВ – 2,768 Торр/мм, РVІ – 18,6 мл, ЕКСВ – 0,8 мл/Торр). ОД СМР більше ніж у 6,4 рази перевищував показники у здорових осіб.

Через 30 хв від початку інфузії манітолу лікворний тиск знижувався на 36-44 % і складав у середньому (237,9±14,5) мм вод. ст. Максимальний гіпотензивний ефект препарату проявився в 6 з 8 обстежених між 15 і 30 хв інфузії, у 2 – між 30 і 45 хв. Показники, що характеризують жорсткість (еластичність) краніоспінального вмісту, до 30 хв дослідження зазнавали значних змін: ЖКСВ знизилась в 1,9 разу, РVІ та ЕКСВ підвищились у 2,2 і 2,3 разу відповідно. Опір резорбції СМР знизився на 69,2 %.

Гіпотензивний ефект препарату утримувався в усіх хворих до закінчення дослідження. Розвитку феномена “віддачі” не відмічено в жодному із спостережень. До 3 год від початку введення препарату лікворний тиск не досягав вихідного рівня і статистично від нього відрізнявся. Теж саме стосується і ЖКСВ. Навпаки, РVІ та ЕКСВ статистично від вихідних показників на момент закінчення дослідження не відрізнялись. Опір резорбції СМР, хоча і підвищився більш ніж у 2 рази порівняно зі значенням ОД на 30 хв дослідження, складав лише 6,8 % від вихідної величини.

Введення манітолу не призводило до суттєвої зміни величини середнього артеріального тиску. Проте ЦПТ, у першу чергу, завдяки зниженню ВЧТ, підвищувався на 30-й хв на 11,4 %, а на 180-й – на 18,2 % від вихідної величини.

Таким чином, манітол має виражену лікворогіпотензивну дію, що пов’язано з дегідратацією головного мозку і підтверджується зниженням жорсткості краніоспінального вмісту (про це свідчать зміни ЖКСВ, РVІ та ЕКСВ). Використання препарату повинно бути обмежено випадками, що супроводжуються зляканою лікворною гіпертензією та набряком головного мозку.

Проведене дослідження демонструє, з одного боку, достатню ефективність комбінованої терапії лікворогіпертензивного синдрому малими дозами манітолу і лазиксу, з іншого – показує доцільність такої комбінації для попередження розвитку феномена “віддачі”. Введення манітолу не здійснює суттєвого впливу на артеріальний тиск у хворих на менінгіт, проте зумовлює підвищення церебрального перфузійного тиску і поліпшує кровопостачання головного мозку.

М.М. Закревський, С.В. Кузнєцов, С.В. Валюх, Г.М. Рибалко, Е.М. Шевченко
**АНТИБАКТЕРІЙНА ТЕРАПІЯ ПРИ ТЯЖКИХ ФОРМАХ
ШИГЕЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ**

Медичний університет, обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

Мета дослідження – удосконалення антибактерійного лікування дітей, хворих на тяжкі форми шигельозу.

Під спостереженням знаходилось 47 дітей віком від 6 міс. до 7 років, хворих на тяжкі форми шигельозної інфекції.

Діагноз шигельозу встановлено за сукупністю клініко-анамнестичних даних і підтверджено бактеріологічно у 34 хворих: у 29 – S. Sonnei, у 5 – S. Flexneri; серологічно у 13: в 11 – S. Sonnei, у 2 – S. Flexneri. Переважали гастроентероколітні форми (37).

Виділено 3 групи хворих. Стартова етіотропна терапія в 1-й групі (16 дітей) проводилася ципронатом, у 2-й (15) – рифампіцином, у 3-й (16) – цефтазидимом і амікацином.

У хворих 1-ї групи тривалість симптомів інтоксикації склала $(6,1 \pm 2,6)$ доби, періоду лихоманки – $(5,3 \pm 2,8)$, дисфункції кишок – $(11,0 \pm 2,7)$, 2-ї групи – відповідно $(5,2 \pm 2,2)$, $(4,8 \pm 2,1)$ і $(9,0 \pm 1,8)$ доби, 3-ї групи – $(3,2 \pm 1,8)$, $(3,8 \pm 1,6)$ і $(6,0 \pm 1,3)$ доби. Санація організму від шигел у хворих, які отримували ципронат, відбулася на $(13,0 \pm 0,8)$ -у добу, рифампіцин – $(10,0 \pm 0,9)$ -у, цефтазидим і амікацин – на $(8,0 \pm 0,9)$ -у добу хвороби.

Нашарування інтеркурентної патології (пневмонія, бронхіт, інфекція сечовивідних шляхів) частіше спостерігались у хворих 1-ї і 2-ї групи (9 і 8 дітей відповідно), ніж у 3-ї (4 дитини).

Дисбіоз кишечника спостерігався в усіх хворих, але ступінь і тривалість його були менше вираженими у хворих, які отримували парентерально цефтазидим і амікацин.

Таким чином, при тяжких формах шигельозу найбільш ефективним є використання в стартовій етіотропній терапії цефтазидиму і амікацину, що зумовлено значним скороченням тривалості маніфестного періоду хвороби, швидшою санацією кишечника від збудника, зменшенням нашарування інтеркурентної патології, менше вираженим і тривалим дисбіозом кишок.

В.В. Казмірчук, В.Д. Макаренко, Л.О. Панченко, І.І. Торяник,
О.К. Толстанов, О.О. Радченко

ГЕРПЕСВІРУСИ ЯК ЧИННИКИ РОЗВИТКУ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ У ДІТЕЙ

Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова АМН України,
медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Невідкладні стани, які виникають внаслідок інфекційних хвороб, зберігають свою актуальність. Велике значення в етіології тяжкої інфекційної патології належить вірусам і мікст-інфекціям.

Метою нашого дослідження було визначення частоти інфікування вірусом звичайного герпесу (ВЗГ) і цитомегаловірусом (ЦМВ) дітей з інфекційною патологією, а також з'ясування ролі герпесвірусних інфекцій у виникненні невідкладних станів у дітей.

Для виявлення маркерів герпетичної інфекції (ГІ) були використані лабораторні методи: імуноферментна детекція в сироватці крові герпесвірусного антигена і специфічних IgG з визначенням індексу авідності. У деяких хворих проводили також детекцію антигена і ДНК ВЗГ у крові та лікворі, РНІФ і ПЛР.

Діагностику цитомегаловірусної інфекції (ЦМВІ) здійснювали цитологічним (знаходження ЦМВ-клітин в осаді слини і сечі) і імуноферментним методами, у частини хворих застосовували ДНК-гібридизацію.

Обстежено 325 дітей, переважно раннього віку, які були госпіталізовані в обласну клінічну лікарню м. Харкова з тяжким перебігом інфекційного

процесу: гастроентероколіти (ГЕК) – 229 дітей, пневмонія – 23, менінгококова інфекція – 26, менінгоенцефаліт – 15, енцефаліт – 11, ГРВІ зі судомним синдромом – 21 дитина.

Після проведення лабораторних досліджень визначена частота інфікування дітей ЦМВ – 66,4 %. Інфікованість ВЗГ склала 60,1 %, причому поєднання ГІ та ЦМВІ спостерігалось в 11 % випадків.

Встановлено негативний вплив інфікування ЦМВ дітей на клініку ГЕК, що проявлялось більшим вираженням і тривалістю синдрому інтоксикації, діарейного синдрому, збільшенням строків перебування хворих у стаціонарі, порівняно з аналогічною групою дітей, в яких не було маркерів ЦМВІ.

Проведені дослідження дозволили визначити, що інфікованість ВЗГ дітей з тяжкою інфекційною патологією ускладнює перебіг основного захворювання, особливо у випадках менінгококової або цитомегаловірусної інфекції.

Враховуючи, що на сьогодні відомо 8 вірусів родини герпесу, шість з яких можуть бути причиною неврологічних порушень, наша увага особливо була зосереджена на встановленні етіології уражень нервової системи. Визначено, що критичні стани при ГІ у дітей старшого віку (11 дітей) зумовлені переважно ураженням ЦНС у вигляді енцефалітів. У дітей раннього віку ГІ (16 хворих) і ЦМВІ (35 дітей) характеризувались клінічним поліморфізмом, тяжкістю перебігу, схильністю до генералізації запального процесу.

Отже, герпесвірусні інфекції не тільки ускладнюють перебіг основного захворювання, але й самі безпосередньо призводять до виникнення невідкладних станів у дітей.

І.З. Карімов, О.А. Одинець, А.О. Дегтярьова
**ВМІСТ БІЛКІВ ГОСТРОЇ ФАЗИ І КОРТИЗОЛУ
В КРОВІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ
В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

Медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Нами обстежено 98 пацієнтів віком від 18 до 58 років, хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ), які знаходились на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні 7-ої міської лікарні (м. Сімферополь) за період 1998-2000 рр. У гострому періоді захворювання в сироватці крові хворих визначали вміст церулоплазміну (ЦП), альфа-1-антитрипсину (α -1-АТ) та альфа-1-кислого глікопротеїну (α -1-КГП) методом ракетного імуоелектрофорезу за допомогою специфічних антитіл, отриманих до електрофоретично чистих препаратів цих білків (антитіла надані відділом молекулярної генетики НДІЕМ РАМН, Санкт-Петербург). Крім цього, визначали вміст ЦП у сироватці крові ензиматичним методом, концентрацію кортизолу в сироватці крові – радіоімунним методом.

Порівняльний аналіз зазначених показників проводили між групами хворих на дизентерію (23), сальмонельоз (28), гострий гастроентероколіт нез'ясованої етіології (47). Групи зіставлення за віком, статтю і тяжкістю перебігу суттєво не відрізнялись між собою.

При всіх ГКІ оксидазна активність ЦП в сироватці хворих, порівняно з нормою, підвищувалася незначно, а вміст імунореактивного ЦП збільшувався в середньому в 1,8-2,0 рази при сальмонельозі і гастроентероколіті нез'ясованої етіології, в 1,5 разу – при дизентерії; відношення вмісту ЦП до оксидазної активності становило 1,7, 1,6 і 1,4 відповідно.

Слід зазначити, що вміст α -1-АТ у крові збільшувався при сальмонельозі в 1,7 разу, а при дизентерії і гастроентероколіті нез'ясованої етіології – у 2 рази. Приріст вмісту α -1-КГП становив у середньому 40 % у групах хворих на дизентерію і сальмонельоз, тоді як у хворих на гострий гастроентероколіт нез'ясованої етіології він зростав майже удвічі. Ці дані свідчать про певні відмінності в патогенезі ГКІ та необхідність розшифрування інфекційних діарей нез'ясованої етіології.

Вміст кортизолу в крові різко зростав при всіх ГКІ і становив у середньому (934,37±258,55) нмоль/л, достовірно не відрізняючись у різних групах хворих.

Аналіз отриманих даних дозволяє зробити висновок, що гострофазові білки, володіючи протизапальною дією, можуть бути важливим компонентом неспецифічної резистентності організму при інфекційних діареях.

В.А. Кириленко, Л.І. Петренко, В.Г. Вільчинський, Є.А. Сиротюк

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ В ДИТЯЧІЙ ІНФЕКЦІЙНІЙ ЛІКАРНІ

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

Відомо, що інтенсивна терапія вперше була запроваджена 1952 року в Копенгагені у зв'язку з епідемією поліомієліту. Отже, розвиток цього напрямку, без якого не можна уявити сучасну медицину, бере витоки з інфектології та педіатрії. Саме в цієї вікової категорії хворих патологічний процес нерідко набуває бурхливого, динамічного перебігу, що потребує невідкладних і енергійних заходів.

Відділення інтенсивної терапії почало діяти з 1987 р. Звичайно, за цей час напрямок збагатився новими поглядами, ліками, обладнанням, але складалося враження, що не завжди надавалася належна увага спеціалізації, хоча немає потреби доводити, що без глибоких уявлень про етіологію, патогенез та клінічну картину інфекційних захворювань “посиндромне” лікування втрачає свій зміст, а звідси – і результативність. Усвідомлення цього положення потребувало певних зусиль як з боку інфекціоністів, так і лікарів інтенсивної терапії. У результаті, при тих же обсягах хворих і нозологічних формах внутрішньолікарняна летальність знизилася з 1,7 % в 1965 р. до 0,11 % у 2001 р. – більше ніж у 15 разів, а по відділенню інтенсивної терапії за останні 5 років (1997-2001 рр.) – з 6,5 до 1,2 %. Пацієнти відділення інтенсивної терапії склали 6-8 % від загальної кількості хворих у лікарні. Розподіл за роками і групами захворювань наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

Основні показники роботи відділення інтенсивної терапії

Види патології	Роки												Померло	Летальність
	1997		1998		1999		2000		2001		Всього			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Кишкові інфекції	53	43,1	85	47,0	79	42,0	85	50,0	93	56,4	395	47,8	8	2,0
Нейро-інфекції	37	30,1	39	21,5	28	14,9	21	12,4	23	13,9	148	17,9	14	9,5
Респіраторні інфекції	22	17,9	36	19,9	31	16,5	23	13,5	19	11,5	131	15,8	1	0,8
Інші захворювання	11	8,9	21	11,6	50	26,6	41	24,1	30	18,2	153	18,5	6	3,9
Всього	123	100	181	100	188	100	170	100	165	100	827	100	29	
Померло	8		8		7		4		2		29			
Летальність, %	6,5		4,4		3,7		2,4		1,2		3,5			

У 2001 р. померло двоє хворих: в одному випадку від мікст-інфекції менінгококового і туберкульозного менінгіту, а в іншому – від сальмонельозу тифімуриум на тлі прогресуючого ідіопатичного склерозуючого альвеоліту. Обидва випадки можна віднести до “резидуальної” летальності, яку не вдалося подолати при сучасному рівні діагностики та інтенсивної терапії. Наступний висновок полягає у тому, що в майбутньому не стільки моноінфекція, скільки поєднана патологія буде належати до найбільш складних завдань відділення інтенсивної терапії.

В.А. Кириленко, В.М. Южаніна, Л.І. Петренко, В.Г. Вільчинський,
Т.В. Кириленко, Є.А. Сиротюк

МІКСТ-ІНФЕКЦІЯ МЕНІНГОКОКОВОГО І ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО МЕНІНГІТУ

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

У дитячій інфектології тяжкі стани нерідко зумовлені поєднаною дією патологічних чинників, у тому числі мікст-інфекціями. До рідкої, але вкрай небезпечної, казуїстики належить асоціація менінгококового і туберкульозного менінгіту. Враховуючи епідеміологічну ситуацію, подібні випадки можливі і надалі, тому, на наш погляд, заслуговує на увагу наведене нижче спостереження.

У чотиримісячної дитини захворювання почалося з помірного підвищення температури тіла (37,6 °С) з одночасним розвитком загальних судом. Поступила в лікарню на 4-й день у коматозному стані. При люмбальній пункції отримано каламутний ліквор з нейтрофільним цитозом 93 в 1 мм³. Виходячи з ймовірного діагнозу менінгококового менінгіту, призначили пеніцилін, цефтриаксон, інтенсивну детоксикаційну терапію, розпочали штучну вентиляцію легенів. Тим часом, у крові та лікворі виявили *N. meningitidis*. Впродовж п'яти днів стан хворого значно покращився, судоми не повторювалися, відновилося самостійне дихання. Цитоз ліквору знизився до 26, а далі – до 8 клітин. На тлі подальшої антибактерійної та інтенсивної терапії несподівано настало різке погіршення у вигляді розширення та втрати реакції зіниць, порушення ковтання, коматозного стану. На цей раз цитоз у лікворі зріс до 209 клітин в 1 мм³, нейтрофіли склали 82 %, помічена ксантохромія, випала плівка. Цукор ліквору становив 2,0 ммоль/л, крові – 3,4 ммоль/л. Незважаючи на бактеріологічно доведену менінгококову інфекцію і нехарактерний для туберкульозного менінгіту цитоз і рівень цукру, виникла підозра на туберкульозну етіологію повторного нападу менінгіту (ксантохромія, плівка, “рецидив” при адекватному лікуванні). На повторній рентгенограмі органів грудної клітки, на відміну від першого знімка, виявилось інтенсивне затемнення верхньої долі правої легені, що було розцінене як пневмонія. Не виходячи з коматозного стану, на 6-й день другої хвили менінгіту дитина померла.

Патологоанатомічний висновок: 1. Менінгококова інфекція – гнійний менінгоенцефаліт. 2. Первинний туберкульозний комплекс з генералізацією процесу: гострий міліарний туберкульоз легенів, туберкульозний менінгоенцефалорадикуліт, туберкульоз парааортальних лімфовузлів. У лімфатичних вузлах клітини Пирогова-Лангганса. 3. набряк головного і спинного мозку. Гостра вогнищева двобічна пневмонія. Анемія. Дистрофія паренхіматозних органів. Гепатоспленомегалія. Гіпотрофія. Вторинний імунодефіцит, акцидентальна інволюція тимусу IV-V фази, генералізована лімфаденопатія.

Лише при виїзді в райцентр – місце проживання дитини, з'ясувалася прихована інформація про наявність туберкульозу легенів у батька.

Наведений приклад свідчить про суттєві особливості перебігу туберкульозного менінгіту в поєднанні з менінгококовою інфекцією. Зокрема: послідовний розвиток двох форм менінгіту, малохарактерні для туберкульозного менінгіту зміни ліквору (нейтрофільний цитоз, норма цукру), загострення туберкульозного процесу впродовж менінгококової інфекції. Варто також привернути увагу до необхідності детального вивчення епідеміологічного анамнезу.

Д.Ф. Кириченко, П.Д. Кириченко, О.О. Войналович, М.Й. Костур
**ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЧНІ ЗМІНИ ПРИ БОТУЛІЗМІ
ТА ЇХ КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ**

Дані літератури щодо механізму виникнення парезів і паралічів при ботулізмі суперечливі. Разом з тим встановлено, що функціональний стан м'язів визначає тяжкість і прогноз захворювання.

Проведено зіставлення тяжкості клінічного перебігу захворювання з функціональним станом скелетної мускулатури за показниками електроміографічного обстеження у 40 хворих на тяжку (20 пацієнтів) і середньотяжку (20 пацієнтів) форми ботулізму. В обстежених хворих, віком від 17 до 52 років, ураження нервової системи в анамнезі були відсутніми.

Електроміографія проводилась, як правило, тричі з інтервалом 7 днів. При аналізі електроміограм враховували величину, амплітуду, частоту коливань біопотенціалів, а також загальну структуру осцилограм (монотонність осциляцій або розчленованість на залпи, форму, тривалість і частоту залпів).

З перших днів захворювання ботулізмом розвивалась м'язова слабкість, яка турбувала пацієнтів впродовж усього періоду хвороби. Найбільш вираженою слабкістю була в розпалі захворювання, вона утримувалась тривалий час навіть на тлі позитивної динаміки очної та глоткової симптоматики.

У динаміці захворювання на електроміограмі відмічали зміни м'язового тону, які характеризувались монотонністю осциляцій, частими коливаннями біопотенціалу. При тяжких формах захворювання реєструвались розріджені ритмічні коливання зі збільшенням тривалості до 15-20 мс. Зниження амплітуди і частоти біопотенціалів на електроміограмі, аж до "біоелектричного мовчання", свідчили про млявий парез.

Таким чином, дослідження функціонального стану скелетних м'язів показало, що у розпалі хвороби проходження імпульсу по рефрактерній фазі значно уповільнювалось, але не втрачалось. Ступінь зниження функціонального стану м'язів корелював з вираженістю інших неврологічних симптомів і тяжкістю перебігу ботулізму.

П.Д. Кириченко, А.К. Березняк

ПСИХОЕМОЦІЙНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ЯКІ НЕ ОТРИМУВАЛИ ПРОТИВІРУСНУ ТЕРАПІЮ

Медичний університет ім. М.І. Пирогова,
обласна психіатрична лікарня, м. Вінниця

Згідно досліджень ряду зарубіжних авторів, психотична симптоматика та емоційний дистрес у хворих на хронічний гепатит С спостерігаються частіше порівняно з іншими прошарками населення. Своєчасна діагностика і лікування психоемоційних розладів у зазначених хворих не лише покращить стан їхнього здоров'я, але й дозволить залучати більше пацієнтів до інтерферонотерапії. Мета цього дослідження – визначити поширеність, вид і тяжкість

психоемоційних розладів у пацієнтів, які хворіють на хронічний гепатит С, але не отримували протівірусну терапію.

У дослідження включено 110 хворих на хронічний гепатит С. У всіх випадках діагноз захворювання підтверджено клінічними, біохімічними та імунологічними дослідженнями. Середній вік обстежених складав $(49,1 \pm 4,5)$ року, чоловіків було 69 (62,7 %), жінок – 41 (37,3 %). Тяжкість психоемоційних розладів оцінювали згідно результатів анкетування з подальшим визначенням кількості Т-балів. Розлади вважались клінічно значущими, якщо кількість Т-балів дорівнювала або перевищувала 63.

Клінічно значущі психоемоційні розлади були зареєстровані у 31 % обстежених. Частіше реєструвались депресія (34 %), тривожні стани (26 %) і соматизація (28 %). Але наведені показники суттєво не відрізняються від результатів досліджень із залученням хворих на інші хронічні захворювання. Нав'язливо-компульсивні стани мали місце у 18 % обстежених, що може свідчити про приховані порушення пізнавальної функції, беручи до уваги дані літератури, згідно яких у хворих на хронічний гепатит С реєструються розлади церебрального метаболізму. Тривалість і тяжкість психоемоційних розладів була у прямій сильній кореляції з тривалістю та тяжкістю основного захворювання.

Таким чином, враховуючи частоту порушень психоемоційної сфери у хворих на хронічний гепатит С, слід зазначити, що медикаментозне лікування депресії та тривожних станів може бути доцільним в їх комплексній терапії.

П.Д. Кириченко, А.І. Соловей
**АБДОМІНАЛЬНА ЛІМФАДЕНОПАТІЯ У ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

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

Збільшення глибоких абдомінальних лімфовузлів реєструється за допомогою ультразвукового обстеження і комп'ютерної томографії при різноманітних хронічних захворюваннях печінки. Мета цього дослідження – визначення частоти і діагностичної значущості збільшення глибоких абдомінальних лімфовузлів у хворих на хронічний гепатит С.

Ультразвукове обстеження гепато-панкреато-дуоденальної зони з метою виявлення збільшених абдомінальних лімфовузлів проведено у 86 хворих на хронічний гепатит С. У всіх випадках діагноз захворювання підтверджено клінічними, біохімічними та імунологічними дослідженнями. Чоловіків було 52 (60,5 %), жінок – 34 (39,5 %) у віковому діапазоні 38-59 років. У 40 хворих (1-а група) дослідження проводилось у латентну фазу захворювання, у 46 (2-а група) – у фазу реактивації патологічного процесу.

Згідно результатів ультразвукового обстеження, збільшення лімфатичних вузлів у гепато-дуоденальній зв'язці зареєстровано у 50 (58 %) хворих. Середній діаметр їх складав $(1,5 \pm 0,3)$ см (від 0,8 до 3,4 см). Наявність множинних лімфовузлів зареєстровано у 24 (28 %) пацієнтів. При цьому серед

хворих 2-ї групи лімфаденопатія спостерігалась у 85 %, а серед пацієнтів 1-ї – у 31 %.

Таким чином, у хворих на хронічний гепатит С за допомогою ультразвукового обстеження виявили збільшення лімфатичних вузлів у гепатодуоденальній зв'язці. Це може мати діагностичне значення у випадках, коли інших ультразвукових ознак патологічного процесу в печінці немає. Враховуючи, що абдомінальна лімфаденопатія з достовірно більшою частотою реєструвалась у хворих у реплікативній стадії, можна розглядати цю ознаку як одну з маркерних щодо активації HCV-інфекції. Отримані результати узгоджуються з існуючими науковими даними щодо тісного взаємозв'язку між гепатитом С і лімфоїдною системою.

Т.З. Кобрин, Т.О. Нікіфорова, Г.Б. Матейко
ТЯЖКІ ФОРМИ КОРУ В ДОРΟΣЛИХ
Медична академія, м. Івано-Франківськ

За даними ВООЗ, щорічно на кір у світі хворіє біля 70 млн осіб, більшість з яких діти (І.Б. Єршова і співавт., 1999). Проте за останні роки все частіше випадки цього захворювання реєструються в дорослих, і перебігає кір у цій групі пацієнтів у середньотяжкій і тяжкій формах (І.Б. Єршова, 1995).

Нами проведено аналіз клінічного перебігу кору в дорослих, що лікувались у клінічній інфекційній лікарні м. Івано-Франківська в 2001 р. Під спостереженням були 33 пацієнти віком від 18 до 32 років з тяжкою формою захворювання. Тяжкість хвороби визначали за ступенем вираження симптомів інтоксикації, місцевих проявів, а також за виникненням ускладнень. Слід зазначити, що лише в 15 пацієнтів були документально підтверджені дані про щеплення проти кору.

Клінічний перебіг захворювання в обстежених пацієнтів мав певні особливості. Продромальний період тривав у середньому 3-4 доби, проте у 12 (36,0 %) хворих він скорочувався до 1-2 діб. Перед появою висипки лише в 5 (15,5 %) пацієнтів відзначали зниження температури тіла. У всіх хворих висипка була рясною і мала зливний характер, у 3 (9,1 %) – була відсутня етапність появи висипки.

Плями Філатова-Копліка-Бельського в 16 (48,0 %) хворих не зникали з появою висипки, а утримувались ще 1-3 доби. У 7 (21,2 %) хворих відзначали блювання, нудоту, біль у животі без чіткої локалізації, який супроводжувався частими випорожненнями, кал був несформованим. У 6 (18,2 %) пацієнтів спостерігали геморагічний синдром, який проявлявся носовими кровотечами, кровоточивістю ясен, геморагічною висипкою.

Серед ускладнень, що виникали у хворих на тяжку форму кору, переважала інтерстиційна пневмонія, яку рентгенологічно було підтверджено в 15 (45,4 %) пацієнтів. Пневмонія виникала на 4-6-у добу від появи висипань і мала мінімальні фізикальні прояви: незначне укорочення перкуторного звуку в задньонижніх відділах легень, жорстке дихання, сухі хрипи, а в деяких

випадках – незначна кількість дрібнопухирчастих вологих хрипів. У 3 (9 %) хворих було діагностовано гнійний отит, у 2 (6 %) – несправжній круп, у 3 (9 %) – клінічні та лабораторні ознаки панкреатиту, у 2 (6 %) – міокардиту, в 1 вагітній було самовільне переривання вагітності.

У загальному аналізі крові на початку захворювання (до приєднання ускладнень) переважала незначна лейкопенія зі зсувом формули вліво (паличкоядерні лейкоцити складала 6-12 %). ШОЕ залишалась у межах вікових норм.

Таким чином, перебіг кору у дорослих дуже часто є тяжким, проявляється клінічними синдромами, які рідко зустрічаються у дітей: геморагічним і диспепсичним, супроводжується розвитком ускладнень.

Т.І. Коваль

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПРІОННИХ ЕНЦЕФАЛОПАТІЙ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Пріонні інфекції займають окреме місце серед сучасної інфекційної патології. Це група летальних нейродегенеративних захворювань з надзвичайно тривалим інкубаційним періодом, збудником яких є пріони. Характерною рисою пріонних інфекцій є те, що спорадичні випадки захворювань можуть виникати не тільки при реалізації механізму передачі збудника аліментарним і парентеральним шляхами, але і як результат генетичних мутацій, що призводять до зміни конформації пріонних білків. Специфічна діагностика пріонних інфекцій дорого коштує і є надзвичайно складною, що зумовлює її недоступність для широкого застосування в лікувально-профілактичних закладах. Тому в сучасних умовах постає необхідність розробки клінічних критеріїв прижиттєвого встановлення хоча б імовірного діагнозу пріонної інфекції.

Спираючись на власні дослідження і дані літератури (В.А. Зуєв, 1999; S.V Prusiner, 1996), ми виділили наступні критерії прижиттєвої діагностики захворювання, підозрілого на пріонну інфекцію:

- вік хворого більше 15 років;
- наявність симптомів деменції і/або амнезії;
- наявність порушень у руховій і/або чутливій сферах (міоклонус, атаксія, пірамідні та екстрапірамідні порушення, акінетичний мутизм);
- відсутність ознак запалення при загальному аналізі крові та в лікворі;
- імунологічні дані (відсутність позитивних імунологічних реакцій до інших збудників нейроінфекцій);
- характерні зміни на ЕЕГ (періодичні генералізовані двофазні хвилі з частотою близько двох за 1 с, тривалістю до 200 мс);
- швидке прогресування захворювання (протягом декількох місяців).

Епідеміологічні критерії:

– характер праці – до групи ризику відносять хірургів, лаборантів, ветеринарів, працівників м'ясокомбінатів і підприємств, що виробляють лікарські препарати з органів тварин;

– особливості харчування (часте вживання м'ясних субпродуктів, внутрішніх органів, головного мозку корів та овець);

– хірургічні втручання в анамнезі (особливо нейрохірургічні), трансплантація органів і тканин, переливання крові, лікування препаратами з тваринної сировини (гормони, біостимулятори, кетгут тощо).

Постмортальна діагностика пріонної енцефалопатії ґрунтується на наявності критеріїв прижиттєвої діагностики захворювання і таких додаткових ознак:

– виявлення патологічних змін лише в головному мозку;

– наявність характерних патоморфологічних ознак – спонгіоз сірої речовини головного мозку, випадіння нейронів, астроцитоз, амілоїдні бляшки;

– відсутність ознак запалення і судинних змін у тканині головного мозку.

Використання запропонованих діагностичних критеріїв, які узагальнюють анамнестичні, клінічні дані, результати морфологічних досліджень, має сприяти виявленню можливих джерел збудника пріонної інфекції та виділенню групи хворих, які потребують проведення специфічного імуногістохімічного дослідження.

М.Т. Ковальчук

ВПЛИВ ВІРУСІВ ГЕПАТИТІВ В І С НА ПЕРЕБІГ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ

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

Вірусні гепатити нерідко суттєво впливають на перебіг інших інфекційних і неінфекційних захворювань. Проте в літературі немає даних про їх можливий вплив на клінічний перебіг atopічного дерматиту (АД), який відзначається частими рецидивами та ускладненнями й нерідко спричинює інвалідність.

Нами досліджено частоту носійства вірусів гепатиту В (ГВ) і гепатиту С (ГС) у хворих на АД і особливості перебігу останнього при поєднаній патології.

Спостерігали 90 осіб віком від 3 до 18 років, хворих на АД. Це відповідає двом клінічним формам АД, залежним від віку – дитячій і підліткового та дорослого віку. Запальний процес шкіри в усіх хворих перебував у стадії виражених змін, у періоді загострення. Дівчат було 32 (35,6 %), хлопців – 58 (64,4 %). Всім було проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження, що включало оцінку тяжкості ураження шкіри, та імуноферментним методом визначали наявність HBsAg і анти-HCV IgM за допомогою тест-систем 3-го покоління фірми Sanofi-Pasteur.

Для оцінки ступеня тяжкості АД використовувався коефіцієнт SCORAD, розроблений і затверджений в 1993 р. Європейським товариством дерматовенерологів.

За клінічними даними та індексом SCORAD хворих з АД поділили на 3 групи: з тяжким перебігом – 18 осіб (20 %; середній показник SCORAD $62,80 \pm 1,80$), зі середньотяжким – 36 (40 %; $35,17 \pm 1,14$) і легким – 36 хворих (40 %; $20,28 \pm 0,50$). При тяжкому перебігу АД у всіх хворих спостерігали дисеміновані висипання, у 12 – дифузні, схильні до злиття, вогнища гіперемії з вираженою інфільтрацією, ліхеніфікацією, множинними папулами ліхеноїдного характеру, глибокими тріщинами, розчухами, кров'яними кірками, лущенням. Сверблячка була вираженою і постійною в усіх пацієнтів. При перебігу середньої тяжкості висипання теж мали тенденцію до дисемінації, але гіперемія, інфільтрація, наявність кров'яних кірок, тріщин, розчухів були виражені в меншій мірі, а сверблячка була помірною. При легкому ступені відмічались поодинокі вогнища слабо вираженої гіперемії, інфільтрації, ліхеніфікації, незначного лущення, поодиноких папульозних висипань, розчухів, кров'яних кірок, сверблячка була незначно виражена, періодична.

Тривалість захворювання коливалась від 5 до 18 років.

У 30 (33,4 %) хворих виявили HBsAg, у 9 (10,0 %) – анти-HCV IgM, в 11 (15,9 %) хворих – HBsAg і анти-HCV IgM одночасно. У решти 40 (44,4 %) пацієнтів не виявлено маркерів вірусів ГВ і ГС.

З огляду на отримані результати імуноферментних аналізів, відслідкували закономірності варіантів клінічного перебігу АД. У 30 хворих, в яких не вдалось знайти маркери вірусів гепатитів, спостерігали переважання локальних проявів АД. У той же час поширені форми АД були лише в 10 хворих, а дифузні – не виявлялись. При наявності маркерів вірусів ГВ і ГС одночасно відзначали лише поширені і дифузні форми АД (у 6 і 5 хворих відповідно). У групі хворих з анти-HCV IgM була приблизно однакова кількість локальних, поширених і дифузних форм АД. При виявленні в пацієнтів тільки HBsAg спостерігали переважання поширених і дифузних форм АД (у 19 і 6 хворих відповідно), у той час як локальні прояви були лише в 5.

Схожа картина вимальовувалась при спостереженні за тяжкістю перебігу АД (за SCORAD) у хворих з маркерами ГВ та ГС і без них. Найбільшу різницю в тяжкості перебігу АД відзначали при виявленні маркерів ГВ і ГС одночасно: домінував середньої тяжкості й тяжкий перебіг АД – у 5 і 6 пацієнтів відповідно, а легкого перебігу не було в жодного. Протилежна картина спостерігалась при відсутності вірусів гепатитів – переважав легкий перебіг АД (у 30 хворих і лише в 10 дітей – середньої тяжкості), а тяжкого перебігу не відмічали в жодного хворого. При наявності маркерів ГВ домінував середньої тяжкості й тяжкий перебіг АД (у 18 і 10 осіб відповідно), а легкий був лише у 2 пацієнтів. У групі осіб з анти-HCV IgM спостерігалась приблизно однакова кількість легких, тяжких і середньої тяжкості форм перебігу АД.

Таким чином, у хворих з наявністю маркерів вірусів ГВ і ГС АД частіше перебігав тяжче, у вигляді дифузних і поширених форм. У зв'язку з цим у план обстеження хворих на АД доцільно включати визначення маркерів ГВ і ГС.

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РАБІЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ В м. ХАРКОВІ

Медичний університет, міська санепідемстанція, м. Харків

Незважаючи на те, що випадки захворювання людей на сказ зустрічаються досить рідко, проблема профілактики цієї хвороби не втратила своєї актуальності. Зниження контролю за чисельністю популяції диких хижаків, зростання в містах кількості безпритульних тварин, зниження фінансування профілактичних заходів призвели до активації природних осередків, а також антропургічного сказу.

Спостерігається тенденція до зменшення звернень за медичною допомогою осіб, які постраждали від укусів тварин. Так, кількість зареєстрованих таких осіб у м. Харкові склала в 1999 р. 4122 випадки (343,5 на 100 тис. населення), у 2000 р. – 3796 (316,3), а у 2001 р. – 3791 (315,9). Рівень звернень з приводу укусів тваринами в місті залишається високим (в Україні 219 на 100 тис. населення). Повний курс антирабічної профілактики в 1999 р. отримали тільки 120 (2,9 %) осіб, у 2000 р. – 114 (3,0 %), у 2001 р. – 139 (2,9 %). Збільшується кількість осіб, які постраждали від укусів диких тварин у межах міста – від 0,8 % в 1999 р. до 1,2 % в 2001 р. Питома вага безпритульних тварин коливалася в межах від 26,6 % до 30,2 %. Реєструється високий відсоток укусів безпритульними кішками – 57 % в 1999 р., 74,1 % у 2000 р. і 73,6 % у 2001 р. Значну роль у підтриманні рабічної інфекції в умовах міста відіграють домашні тварини – собаки, кішки. Так, в 1999 р. сказ був підтверджений у 8 тварин, у 2000 р. – у 3, у 2001 р. – в 11 тварин.

У 2000 р. ми спостерігали захворювання на сказ. Хворого вкусила безпритульна кішка. За медичною допомогою не звертався. Через місяць після укусу почали відмічатися оніміння та м'язова слабкість у лівій руці, озноб, підвищення температури тіла до 38-39 °С. На 4-й день захворювання з'явилося порушення ковтання, заїкання, гугнявість, спазми мускулатури глотки. На 6-й день хвороби у сопорозному стані хворий був госпіталізований в ОКІЛ м. Харкова.

При надходженні в стаціонар стан тяжкий, температура тіла 36,3 °С. Ейфоричний, періодично руховий неспокій. Дезорієнтований у часі та просторі, частково в особистості. Мова гугнява, невиразна. Періодично судомні ковтальні рухи. Гіперемія обличчя, акроціаноз. Зліва кут рота опущений, носогубна складка згладжена, двобічний птоз, склерит, кон'юнктивіт, анізокорія (S>D). У ротоглотці – гіперемія слизової оболонки, асиметрія м'якого піднебіння за рахунок провисання лівої половини і набряку язичка. В ділянці лівої кисті – рубець після укусу довжиною до 2 см. Рухова активність у лівій руці різко знижена. Мармуровість шкіри нижніх кінцівок. Тахіпноє. Дихання жорстке, справа в задньо-базальних відділах прослуховується крепітація, над рештою поверхні легень – поодинокі сухі хрипи. Артеріальний тиск 140 і 30 мм рт. ст., пульс 120 за 1 хв. Тони серця приглушені, ритмічні, акцент II тону на аорті.

Печінка збільшена на 2 см. Сіалорея. Періодично виникали судоми м'язової мускулатури зліва. Аеро-, фото- і гідрофобія не спостерігались.

На 7-й день хвороби констатована смерть внаслідок зупинки дихання і серцевої діяльності. Діагноз – сказ, гідрофобічна форма. Правобічна нижньочасткова інтерстиційна пневмонія. набряк головного мозку.

Несприятлива ситуація щодо сказу диктує необхідність своєчасного проведення комплексу протиепідемічних, санітарно-ветеринарних, організаційних і адміністративних заходів. Особи, які проживають в ендемічних районах, повинні бути повідомлені про небезпеку захворіти на сказ і методах його профілактики.

В.М. Козько, М.І. Краснов, А.В. Бондаренко
**СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ
НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ**
Медичний університет, м. Харків

Бактеріологічно обстежено 197 хворих на сальмонельоз і 35 здорових осіб як контрольну групу (КГ). У 7 (3,5 %) хворих на сальмонельоз спостерігався тяжкий ступінь, у 131 (66,5 %) – середньотяжкий, у 59 (30 %) – легкий. Гастроентероколітна форма була в 130 (66,0 %) хворих, гастроентеритна – у 51 (25,9 %), ентероколітна – у 16 (8,1 %). Ступінь тяжкості залежав від проявів інтоксикації, діарейного синдрому і наявності ускладнень. При легкому перебігу спостерігались зниження кількості біфідо- ($8,71 \pm 0,20$) Іg КУО і лактобактерій ($5,74 \pm 0,26$) Іg КУО порівняно з КГ – відповідно ($9,64 \pm 0,22$) і ($7,86 \pm 0,16$) Іg КУО ($P > 0,05$), зростання загальної кількості *E. coli* – ($8,03 \pm 0,80$) і ($7,86 \pm 0,16$) Іg КУО ($P > 0,05$). Визначалась поява ешерихій зі зниженими ферментативними (Іас \pm) і лактозонегативними (Іас-) властивостями у 23,7 % хворих, з гемолітичними (hly+) – у 22,0 %. Залежно від тяжкості захворювання встановлено зниження лактозопозитивних ешерихій у хворих на сальмонельоз (КГ – ($7,7 \pm 0,2$) Іg КУО; легкий перебіг – ($7,5 \pm 0,3$), середньотяжкий – ($6,6 \pm 0,1$) і тяжкий – ($5,6 \pm 0,4$) Іg КУО, $P > 0,05$). У хворих при середньотяжкому і тяжкому перебігу спостерігались зниження облігатної флори (*Bifidobacterium* sp. ($7,19 \pm 0,01$) і ($5,73 \pm 0,62$) Іg КУО; *Lactobacterium* sp. ($4,12 \pm 0,11$) і ($3,30 \pm 0,50$) Іg КУО відповідно, $P > 0,05$), загальної кількості *E. coli* ($6,90 \pm 0,10$) Іg КУО, $P > 0,05$) і зростання частки Іас- (65,4 %) та hly+ (38,5 %) ешерихій. Залежно від тяжкості захворювання визначались бактерійні асоціації, які склались з умовно-патогенних ентеробактерій (УПЕ) і грибків, золотистого стафілокока, гемолітичних ешерихій та стрептококів. Гастроентероколітна та ентероколітна форми частіше мали середню тяжкість на відміну від гастроентеритної. У 146 хворих на сальмонельоз спостерігали гастроентероколітну та ентероколітну форми, з яких в 103 (70,5 %) випадках визначались у значних кількостях УПЕ – ($5,23 \pm 0,31$) Іg КУО. Серед УПЕ частіше виявляли *Kl. pneumoniae* – у 43,5 %, *Enterobacter* sp. – у 26,5 %, *Proteus* sp. – у 20,0 %. При середньотяжкому і

тяжкому перебігу спостерігали асоціації, які склались з 2-4 умовно-патогенних мікроорганізмів. Частіше виявляли поєднання *Klebsiella* sp., *E.coli* hly+, *St. aureus*.

Таким чином, при сальмонельозі, залежно від тяжкості захворювання, відмічається зниження кількості анаеробної та зростання аеробної флори. Спочатку при легкому перебігу збільшується кількість *E. coli* і відповідно до тяжкості захворювання змінюється склад ешерихій у бік збільшення лактозонегативних і гемолітичних варіантів. При середньотяжкому і тяжкому перебігу спостерігається збільшення УПЕ і кокової флори на тлі зменшення кількості лактозопозитивних ешерихій. Поява УПЕ в титрах більше за 10^5 потребує досліджень для встановлення асоційованої інфекції сальмонельозу з УПЕ, що, можливо, є причиною домінування ураження товстої кишки у таких хворих.

В.М. Козько, Н.О. Нікітіна, В.М. Дмитренко
**РАННІ ПРОЯВИ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ
НА ТЯЖКІ ФОРМИ СЕПСИСУ І ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА ПРИ НИХ**
Медичний університет, м. Харків

Проблеми сепсису є актуальними як для науковців, так і для лікарів різних спеціальностей. Серед пацієнтів, які лікувались у відділенні інтенсивної терапії обласної клінічної інфекційної лікарні м. Харкова, кількість хворих на сепсис зросла з 5 в 1998 р. до 25 у 2001 р. Серед 25 пацієнтів (2001 р.) було 8 ін'єкційних наркоманів, 5 хворіли на ВІЛ/СНІД, 7 осіб зловживали алкоголем, в 1 – були тяжкі прояви агранулоцитозу і в 7 відзначено суттєве зниження маси тіла. Причинами, що призвели до захворювання, були ін'єкції наркотиків, гострі тонзилофарингеальні захворювання і (у більшості) – пневмонії. У 17 хворих мали місце прояви гострого сепсису з тяжким перебігом, у 8 – спостерігались ознаки септичного шоку (СШ). Більшість хворих поступали на 6-8-й дні хвороби з високою гарячкою; практично всі вони на догоспітальному етапі не отримували антибактерійної терапії. Спостерігались виражені симптоми інтоксикації, прояви місцевого та генералізованого запального процесу. Ознаками останнього була гепатоспленомегалія (в 11 хворих), лімфаденопатія (у 4), поява петехіальної висипки (у 3) або некрозів шкіри (у 2), вторинний менінгіт (у 18).

Відомо, що одним з показників тяжкості перебігу септичного процесу є розвиток синдрому поліорганної недостатності (СПОН). У хворих зі СШ спостерігались артеріальна гіпотонія (систоличний тиск нижче 90 мм рт. ст.), розвиток синдрому ДВЗ крові зі зниженням протромбінового індексу нижче 50 %, кількості тромбоцитів нижче 110×10^9 в 1 мл крові, появою фібриногену В вище ++ і зменшенням вмісту фібриногену нижче 2 г/л, ураження печінки з підвищенням рівня білірубину понад 42 мкмоль/л і активності АлАТ більше 1,2 ммоль/(л·год). У частини хворих (у 6) виявляли ознаки одно- або двобічної

пневмонії, менінгіту, порушення свідомості від оглушення до коми. Серед найтяжчих проявів СПОН були респіраторний дистрес-синдром дорослих (у 3) і гостра ниркова недостатність (ГНН) з розвитком олігурії (у 4 хворих) або анурії (у 6), зростанням рівня креатиніну (у 8 хворих).

У пацієнтів без ознак СШ найбільш раннім проявом СПОН було ураження нирок. Незважаючи на нормальні показники артеріального тиску і діурезу спостерігалось підвищення вмісту як сечовини (понад 9,6 ммоль/л), так і креатиніну (понад 0,13 ммоль/л) з подальшим їх зростанням.

Пояснення цьому лежить не тільки в активації катаболічних процесів у хворих з тривалим підвищенням температури тіла і вогнищами запальних змін, а й у механізмах ураження нирок, закладених у патогенезі сепсису. Серед останніх важлива роль належить ураженню ендотелію з відкриттям зон щільних міжклітинних контактів, що призводить до підвищення судинної проникності, а також експресії ендотелієм молекул адгезії, що разом з активацією тромбоцитів сприяє розвитку синдрому ДВЗ крові. Це зумовлює інтерстиційний набряк органів, зокрема нирок, тканинну гіпоксію і погіршення їх функції, що підтверджує тісний зв'язок між показниками азотемії та коагулограми, де спостерігались ознаки гіперкоагуляції. Олігоанурія розвивалась у більш пізні строки і корелювала зі зниженням показників гемодинаміки. Тому основні терапевтичні заходи полягали в призначенні адекватної дезінтоксикаційної терапії з форсуванням діурезу з обов'язковим включенням колоїдних (реополіглюкіну), сольових розчинів і препаратів соди для відновлення буферних якостей крові. Застосовували гепарин у дозі до 20 000 ОД, дипіридамо́л або інші дезагреганти, при гемодинамічних порушеннях – допамін. Глюкокортикостероїди призначали за життєвими показаннями (тяжкий набряк мозку, значні порушення гемодинаміки), і то лише протягом 2-3 діб. Така комбінована терапія призводила до поліпшення стану хворих, зменшення показників азотемії, нормалізації сечовиділення. Більшість хворих з тяжким перебігом гострого сепсису одужала, 10 померло. Серед останніх були хворі з рефрактерним СШ, розвитком септикопемії, а також хворі, в яких прогресували СШ та СПОН.

В.М. Козько, В.Г. Ткаченко, В.А. Мішенін, О.Є. Бондар, Г.О. Соломенник

ВИПАДОК ТЯЖКОГО ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ С

Медичний університет, м. Харків

При гострому гепатиті С (ГГС) спостерігається переважно легкий перебіг (В.А. Постовіт, М.В. Мандрик, 1996; Ж.І Возіанова, 2000 та ін.). Діагностувати ГГС трапляється нечасто (К.-П. Майер, 1999). Гострі прояви хвороби можуть свідчити про ранню фазу гепатиту тільки при зіставленні з надійними епідеміологічними даними (Н.П. Толоконська і співав., 1999). У зв'язку зі зазначеним вище випадок тяжкого перебігу ГГС вартий уваги.

Хвора С., 63 р., поступила у відділення вірусних гепатитів на 11-у добу захворювання зі скаргами на загальну помірну слабкість, тяжкість у правому

підребер'ї, знижений апетит, темний колір сечі, жовтяницю шкіри і склер. Вдома, крім зазначених проявів, протягом 5-ти діб відмічалась субфебрильна температура тіла. З появою жовтяниці, на 9-й день хвороби, жінка звернулася за медичною допомогою в обласну клінічну інфекційну лікарню. За останні 6 міс. хворій виконувалися численні парентеральні маніпуляції у зв'язку з наявністю у неї супровідної серцево-судинної патології (ІХС, стенокардія напруження, гіпертонічна хвороба). Протягом 20 років хворіє на цукровий діабет, хронічний бронхіт.

У перші дні лікування у стаціонарі хвороба мала середньотяжкий перебіг. Спостерігалися слабкість, яка з 2-ї доби дещо підсилася, млявість, запаморочення, сухість слизових оболонок ротової порожнини, наліт на язиці, відсутність апетиту. На 4-у добу зросла інтенсивність болю в правому підребер'ї, з'явилося свербіння шкіри. Гарячка утримувалась на субфебрильних цифрах. Гепатомегалія була 1,5-3,0 см. У біохімічному аналізі крові: сулемова проба – 1,86 мл, тимолова – 4,0 од., АЛАТ – 35,0 ммоль/(год×л), загальний білірубін – 240 мкмоль/л, прямий – 190. Дані клінічного аналізу крові мали зміни, характерні для вірусної інфекції. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини підтвердило у хворої гепатит, хронічний холецистопанкреатит, а також засвідчило наявність застою жовчі в жовчному міхурі й спленіту. За даними ЕКГ – гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, рубцеві поля в ділянці передньої стінки перегородки й верхівки. У зв'язку з високими показниками цукру в крові (9,2-20,4 ммоль/л) хворій призначили інсулін. Також отримувала дезінтоксикаційні, спазмолітичні засоби, вітаміни.

На 7-му добу в стаціонарі стан хворої погіршився. Посилилися слабкість, збільшилася інтенсивність жовтяниці, брадикардія змінилася на тахікардію (90 за 1 хв), на бокових поверхнях тулуба з'явилася петехіальна висипка. Печінкові проби підтвердили клінічне погіршення: сулемова – 1,38 мл, тимолова – 3 од., АЛАТ – 4,2 ммоль/(л×год), загальний білірубін – 300 мкмоль/л, прямий – 150. Коагулограма: фібриноген В – ++, фібрин – 17 мг, час рекальцифікації – 132 с, протромбіновий індекс – 65 %. У цій ситуації стан хворої було розцінено як тяжкий і протягом наступних 4-х діб вона перебувала під наглядом лікарів реанімаційного відділення. Посилення дезінтоксикаційної терапії (сорбогель, розчини глюкози, трисоль), застосування на цьому тлі антипротеолітичних (контрикал), гемостатиків (вікасол, етамзилат натрію, амінокапронова кислота) та інших патогенетичних середників дозволили досягти стабілізації та покращання стану хворої. Після закінчення курсу лікування (перебувала 34 ліжко-дні) і досягнення клініко-лабораторної ремісії хвору було виписано додому. Результати дослідження на вірусні маркери: HBsAg, anti-HBcor IgM, anti-HIV, anti-HCV NS3/NS4 – негативні, anti-HCV cor – позитивний.

З урахуванням клініко-анамнестичних, лабораторно-інструментальних і серологічних даних встановили заключний діагноз: гострий гепатит С, жовтянична форма, тяжкий перебіг. Супровідний: ІХС, стенокардія напруження (2 ступінь), гіпертонічна хвороба (2 стадія, фаза А), атеросклеротичний і

постінфарктний кардіосклероз, Н₀, хронічний бронхіт, холецистопанкреатит, цукровий діабет (II тип). Отже, наявність значної кількості супровідних захворювань повинна насторожувати в плані можливості розвитку тяжчих за звичайний варіантів перебігу гепатиту С.

М.А. Колодій

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ІНТЕНСИВНОГО ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРИХ

Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків

Інтенсивна терапія інфекційних хворих є комплексом заходів, які застосовуються при тяжких і невідкладних станах і спрямовані на пригнічення життєдіяльності збудників захворювань та нейтралізацію їх токсинів, відновлення порушених функцій організму.

На основі аналізу клінічних проявів різних інфекцій, їх патогенезу, стереотипності відповіді організму на дію хвороботворних мікробів та їх токсинів можна виділити ряд клініко-патогенетичних синдромів невідкладних станів в інфекційних хворих. До них належать: інфекційно-токсичний шок, інфекційно-токсична енцефалопатія, церебральна гіпертензія, дегідратаційний синдром, гостра дихальна недостатність, гостра печінкова недостатність.

Визначення клініко-патогенетичного синдрому в інфекційних хворих дозволяє, по-перше, діагностувати невідкладний стан, незалежно від нозологічної форми хвороби, визначити обсяг невідкладної допомоги та інтенсивної терапії, а, по-друге, застосувати комплекс стандартизованих у відповідності з клініко-патогенетичним синдромом лікувальних заходів, які спрямовані на виведення хворого з тяжкого стану.

Інтенсивна терапія є системою заходів, обов'язковими ланками якої є інтенсивний нагляд, застосування комплексу терапевтичних засобів, енергозабезпечення (харчування) хворих і догляд за ними.

Інтенсивний нагляд – комплекс клінічних, функціональних і лабораторних обстежень, які забезпечують постійну інформацію про стан життєво важливих органів і систем, зміни внутрішнього середовища організму. Це повинно забезпечити контроль за диханням, кровообігом, екскрецією продуктів метаболізму, станом водно-електролітного балансу, кислотно-лужною рівновагою і згортальною системою крові.

Для визначення стану тяжкості хворих і ефективності терапевтичних заходів істотне значення мають загальнодоступні методи клінічного обстеження, які дозволяють оцінити:

- характер і ступінь ураження нервової системи;
- стан зовнішнього дихання;
- стан серцево-судинної системи;
- функцію нирок;
- водний і частково електролітний баланс;
- ступінь порушення терморегуляції.

Для уточнення нозологічної форми захворювання необхідно одночасно використовувати, за можливості, комплекс мікробіологічних досліджень. Специфічна, етіотропна і патогенетична терапія здійснюється з використанням антибіотиків, противірусних препаратів та інших хіміотерапевтичних засобів, імуноглобулінів і протимікробних сироваток.

Антибіотики застосовуються в основному при бактерійних інфекціях, залежно від спектру протимікробної активності. При вірусних інфекціях застосовують рекомбінантні екзогенні інтерферони і препарати, що мають здатність індукувати в організмі хворого синтез ендogenous інтерферону.

При встановленій нозологічній формі захворювання варто надавати перевагу антибіотикам з вузьким спектром дії. У випадках неуточненої етіології призначають препарати максимально широкого спектру дії або комплекс антибіотиків.

Етіотропна терапія при деяких інфекціях (малярія, чума, менінгококова інфекція, сепсис, лептоспіроз та інші) має вирішальне значення. При холері, сальмонельозі (гастроентеритна форма) – другорядне.

Антимікробна терапія суттєво не впливає на зміни, які виникли в результаті інфекційного процесу і спричинили тяжкі порушення функцій органів і систем. Тому в комплексі лікувальних заходів при тяжкому перебігу інфекційної хвороби визначальна роль належить методам патогенетичної інтенсивної терапії. Патогенетична терапія є основою інтенсивної терапії інфекційних хворих. Вона повинна бути спрямована на зменшення інтоксикації, зниження інтенсивності запального процесу, відновлення і підтримання постійності внутрішнього середовища організму і функцій його життєво важливих органів.

Енергозабезпечення хворих є однією з необхідних умов ефективності інтенсивної терапії. В інфекційних хворих, особливо на фоні лихоманки, рухового збудження, судом, різко зростає обмін речовин. Відомо, що хворий з високою гарячкою при відсутності харчування витрачає на енергозабезпечення до 1 кг маси тканин тіла за добу.

Найбільш оптимальним є ентеральне харчування з розрахунку не менше 2000-2500 ккал на добу. Непритомним хворим харчова суміш вводиться через шлунковий зонд. Для парентерального харчування призначається внутрішньовенне введення розчину глюкози (10-20 %) з інсуліном. З цією ж метою і для одночасної корекції водно-електролітного балансу призначаються глюкозо-сольові розчини. Ефективним засобом компенсації пластичних потреб організму є білкові гідролізати і особливо амінокислотні суміші.

Догляд за тяжко хворими повинен забезпечити профілактику ускладнень і оптимальні умови для функціонування важливих органів і систем. Хворий повинен перебувати в спеціальній палаті або у відділенні інтенсивної терапії, у горизонтальному положенні і обов'язково на боці. Необхідно зняти зубні протези. Через кожні 3-4 год проводити масаж тіла і обмивання шкіри теплою водою, туалет ротової порожнини. Слід ретельно слідкувати за функцією кишок. У випадках психорухового збудження необхідно призначати седативні

або протисудомні засоби. Примусове фіксування хворих небажане, тому що це може призвести до регіонарного порушення кровообігу та інших ускладнень.

Н.В. Конишева, Л.Л. Челпан, Г.Я. Матвеева, О.М. Бурбело

ТЯЖКИЙ ПЕРЕБІГ КИШКОВОГО ЄРСИНІОЗУ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Різноманітність клінічних проявів кишкового ерсиніозу (КЄ), часта відсутність характерного епіданамнезу є причинами діагностичних помилок, пізнього призначення і недостатньої ефективності антибіотиків при спорадичних випадках цієї хвороби. Захворюванню дітей раннього віку сприяють штучне і змішане вигодовування, несприятливі матеріально-побутові умови, низький рівень санітарної культури матерів.

Під нашим наглядом перебувало 15 дітей віком до 3 років зі спорадичним кишковим ерсиніозом (СКЄ), у тому числі до 1 року – 3, від 1 до 3 років – 12 дітей. У всіх випадках збудником виявилась *Y. enterocolitica* 03, яка найбільше розповсюджена в Донецькій області.

Тільки 2 малюків госпіталізовано протягом 1-ї доби від початку захворювання, у решти цей період становив від 7 днів до 7,5 міс. (у середньому 22,8 дня). До цього діти лікувалися амбулаторно або в місцевому стаціонарі з приводу гострої респіраторної вірусної інфекції, гострого гломерулонефриту (2), аденофлегмони ший (1), пневмонії (4), неревматичного кардиту (1), геморагічного васкуліту (1), дерматиту (1), судомного синдрому (1) або лихоманки нез'ясованого генезу (2).

Перебіг КЄ в 13 (86,7 %) дітей був тяжким, у 2 – середньотяжким, у 5 – рецидивним. Генералізована форма хвороби була основною (у 12 дітей). В 1 випадку встановлено абдомінальну, у 2 – гастроентеритну форму.

Типові для інших серотипів ерсиній кишкові розлади відзначались у 46 % хворих і були незначними. Лише у 2 дітей вони були тривалими й ускладнилися целіакоподібним синдромом і гіпотрофією III ст. У 3 дітей був тільки абдомінальний біль протягом 1-3 днів. Блювання (у 8 хворих) було симптомом тяжкої інтоксикації, що поєднувалася з високою температурою тіла, екзантемою (7), артралгіями (2), серцево-судинними розладами (12). Тривалість гарячкового періоду була від 2 до 66 діб, але в більшості дітей становила в середньому 23 доби. Різноманітні висипання (7) мали наслідками пластинчасте лущення (6) або пігментацію (1). На залучення у процес ретикулоендотеліальної системи вказували збільшення 1-2 груп периферичних лімфовузлів (2), у тому числі з явищами аденофлегмони ший (1), мезаденіт з первинним перитонітом (1), гепатоспленомегалія (9).

На початку та у розпалі захворювання основними були симптоми ураження респіраторного тракту: катаральні зміни у ротоглотці (11), гострий бронхіт (2), пневмонія (6), що в 1 випадку ускладнилася плевритом з трахеобронхіальною норницею.

Типові для КЄ симптоми астенізації більшою чи меншою мірою були притаманні 93 % хворих. Ураження центральної нервової системи маніфестувало енцефалітними реакціями у вигляді судомного (2) і галюцинаторного синдромів, гнійного менінгоенцефаліту (1).

Широко описаний у літературі імунодепресивний вплив КЄ при тяжкому і рецидивному перебігу проявився не тільки низьким рівнем імунної відповіді (9), але й наявністю мікст-інфекцій: стафілококової (1), сальмонельозної (1), протейної (1), кандидозної (2), герпетичної (2), в 1 дитини був афтозний стоматит, в 1 – гнійний отит.

Довгий нерозпізнаний перебіг СКЄ, спричиненого *Y. enterocolitica* 03, зумовлює розвиток тяжких імунних ускладнень. Так, у дітей з давністю хвороби від 1 до 7,5 міс. діагностовано міокардит (3), гломерулонефрит (2), панкардит, поєднаний з токсико-алергічною панцитопенією (1).

Таким чином, СКЄ у дітей віком до 3 років має тяжкий перебіг, переважно в генералізованій формі, але цілком сприятливий щодо прогнозу для життя. Рання діагностика та своєчасне призначення антибіотиків запобігає розвиткові тяжких ускладнень і вторинного імунодефіциту.

В.В. Кононенко, І.Г. Васильєва, Д.Ю. Кобища
**ПОЛІОМАВІРУСИ ЯК ПРИЧИНА ПАТОЛОГІЇ
ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ**

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова АМН України,
м. Київ

Серед поліомавірусів (ПВ) клінічний інтерес представляють JC-, BK-віруси і мавп'ячий вірус SV-40. Це ДНК-віруси, які здатні до інтеграції в генетичний матеріал клітини з наступною персистенцією в них протягом усього життя людини. Епідеміологія цих вірусів на Україні не вивчена. Згідно даних закордонних авторів, ПВ розповсюджені по всій земній кулі, вони убіквітарні, інфікованість ПВ складає від 70 до 90 % дорослого населення. У здоровому організмі ПВ можуть періодично продукуватись у мінімальній кількості, не спричинюючи при цьому якоїсь патології, у такому разі ПВ від людини можуть потрапити в довкілля. JC і BK-віруси були знайдені у стічних водах різних географічних регіонів Європи, Африки, США у концентраціях 10-100 копій/мл і зберігались у цій воді від 1 до 2 міс. Тому забруднена вода і харчові продукти можуть бути фактором передачі ПВ серед населення. Відносно SV-40 існує думка, що він може знаходитись у вакцинах, які виготовлені з використанням біологічного матеріалу.

Первинне інфікування людини ПВ трапляється в молодому віці, перебігає безсимптомно і переходить у латентну форму інфекції. Місцями персистенції ПВ є клітини нирок, лімфоцити і гліальні клітини центральної нервової системи (ЦНС). Активація ПВ настає в умовах імуносупресії, у зв'язку з чим клінічно маніфестні форми ПВ-інфекцій належать до опортуністичних інфекцій.

Збільшення ролі ПВ у патології людини не пов'язується з епідемічним спалахом, а пояснюється швидше різними екологічними та імуносупресивними факторами, а також науковим інтересом.

Відкрита у 70-80-х роках онкогенність ПВ у наш час підтверджується низкою досліджень. Фрагменти ДНК ПВ знаходять у клітинах пухлин ЦНС, остеосаркоми, мезотеліоми, раку товстої кишки. Водночас, крім онкогенної дії на клітину, JC і BK-віруси можуть, внаслідок процесів реплікації своєї ДНК і збирання віріонів, спричиняти типову для багатьох вірусів альтеративну дію. Так, з BK-вірусами пов'язують розвиток геморагічного циститу, нефриту, катару верхніх дихальних шляхів, JC-вірусами – прогресуючої багатоголищевої лейкоенцефалопатії (ПБЛ) (A81.2 за МКХ-10).

ПБЛ – підгостре демієлінізуюче захворювання ЦНС з летальним наслідком, середня тривалість життя при якому, після встановлення діагнозу, складає в середньому 3 міс., зрідка – до року. У закордонних публікаціях ПБЛ розглядається як супровідне захворювання при ВІЛ-інфекції, саркоїдозі, туберкульозі, лейкозах, при імунodefіцитах після трансплантації органів. Патоморфологічним субстратом ПБЛ є вогнища демієлінізації, зумовлені руйнацією клітин нейроглії JC-вірусом, у першу чергу олігодендроцитів і астроцитів. Для ПБЛ притаманний безупинно прогресуючий перебіг з раннім розвитком деменції, екстрапірамідними розладами, дезорієнтацією в місці і часі. Етіологічна діагностика ПБЛ ґрунтується на виявленні ДНК вірусу JC методом ПЛР у спинномозковій рідині, біоптатах тканини мозку.

Аналізуючи результати клінічних випробувань різних препаратів при ПБЛ у ВІЛ-інфікованих за кордоном, можна стверджувати, що ефективного лікування ПБЛ немає. Більш перспективним розглядається використання таких аналогів нуклеозидів як *cidofovir*, *cytosine*. Проведені дослідження щодо використання протипухлинних препаратів (*topotecan*, *camptothecin*, *cytarabine*) у ВІЛ-інфікованих, хворих на ПБЛ, у комплексі з HAART (високоактивна антиретровірусна терапія) не довели достовірних переваг порівняно з окремою HAART. Посилань на можливе використання інших етіотропних препаратів у хворих на ПБЛ у літературі ми не знайшли.

Дослідження, проведені нами в клініках ІЕІХ та ІНХ, показали, що у хворих з патологією ЦНС у вигляді розсіяного енцефаломієліту (4 хворих), рецидивного лейкоенцефаліту (1 хвора), прогресуючого багатоголищевого енцефаліту (1 хвора) у спинномозковій рідині та крові одночасно виявлялись ДНК ПВ. Особливості перебігу хвороби і лікування цих пацієнтів будуть висвітлені окремо.

Т.С. Копійченко, А.М. Татаркіна, Л.А. Васильова, Л.М. Глебова, А.А. Мешков
**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЛАЗОЛВАНУ
ПРИ ТЯЖКИХ ФОРМАХ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ
У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**

Медичний університет, обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

Особливістю сезонного підвищення захворюваності на гострі респіраторні інфекції в період осінь 2001 р. – зима 2002 р. було збільшення частоти бронхообструктивного синдрому в проявах хвороби.

Мета роботи – вивчення клінічної ефективності препарату лазолван при тяжких формах бронхообструктивного синдрому в дітей раннього віку.

Під нашим наглядом знаходилося 46 дітей віком від 1 міс. до 3 років, хворих на гострі респіраторні інфекції нижніх дихальних шляхів, у тому числі ускладнені бронхітом – 25 осіб, бронхіолітом – 9, пневмонією – 12. Усі захворювання супроводжувались тяжкою формою синдрому бронхообструкції.

Більшість хворих (76,8 %) знаходилися на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії Харківської обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні. Залежно від муколітичної терапії, яка використовувалася, усі діти були поділені на дві групи: 1-а (27 хворих) у комплексі лікувальних засобів отримувала лазолван, 2-а (19) – ні.

Симптоматика бронхообструктивного синдрому в дітей проявлялась блідістю шкіри з ціанозом носогубного трикутника, губ, іноді дифузним ціанозом, вологим непродуктивним, болючим кашлем з в'язким, тягучим мокротинням, диханням з участю допоміжної мускулатури. Аускультативно в легенях з обох сторін вислуховувалася велика кількість різнокаліберних вологих хрипів, місцями – крепітація.

Застосовували лазолван внутрішньовенно крапельно чи внутрішньом'язово.

Після введення лазолвану в рекомендованих інструкцією дозах через 20-30 хв у більшості хворих (92,4 %) зменшувалися або зовсім зникали симптоми бронхообструкції, а на 3-4-у добу вони не відзначались у всіх дітей. У хворих, які не отримували препарат, симптоми бронхообструкції зникали на 5-6-у добу. Побічної дії лазолвану ми не відмічали.

Таким чином, використання лазолвану в комплексній терапії тяжких форм бронхообструктивного синдрому в дітей раннього віку сприяє зникненню його проявів, а відсутність побічної дії дозволяє рекомендувати препарат до більш широкого використання у практиці охорони здоров'я.

В.С. Копча

РЕОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ КРОВІ ТА СТАН ПЕРИФЕРИЧНОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ НА ШИГЕЛЬОЗ

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

Метою роботи було вивчити реологічні властивості крові, стан мікроциркуляції в шкірі кінцівок і прямій кишці при шигельозі.

Спостерігали 92 осіб віком від 17 до 62 років, хворих на шигельоз. Обстеження проводилось двічі – у перші 1-2 дні після госпіталізації і в період ранньої реконвалесценції. Відповідно до завдань дослідження визначали реологічні характеристики еритроцитів – індекс деформованості (ІДЕ), показник агрегації (ПАЕ), середній розмір агрегату (РАЕсер) і відсоток

неагрегованих еритроцитів (ВНАЕ), використовуючи прямий оптичний метод, а також показники реодермографії (РДГ) рук і реоректографії (РРГ) – реографічний індекс (PI), максимальну швидкість швидкого ($V_{\text{макс}}$), середню швидкість повільного кровонаповнення ($V_{\text{сер}}$), амплітудно-частотний показник (АЧП) і відносний об'ємний пульс (Pr). Контрольну групу склали 52 практично здорові людини такого ж віку.

При тяжкому перебігу шигельозу в гострому періоді хвороби суттєво знижувався ІДЕ. Достовірно зростали РАЕсер, ПАЕ, а ВНАЕ відповідно зменшувався ($P < 0,05$). У період ранньої реконвалесценції при тяжкому перебігу недуги ІДЕ зростав, хоча значень норми не досягав. Усі інші показники від норми не відрізнялися. При середньотяжкому перебігу в розпал хвороби зміни реологічних властивостей крові подібні, хоча й не такі значні. У процесі хвороби ІДЕ та ВНАЕ достовірно зростали, а РАЕсер і ПАЕ – зменшувалися, суттєво не відрізняючись від норми. Легкий перебіг шигельозу не супроводжувався суттєвим погіршенням агрегаційних властивостей крові та здатності еритроцитів до деформації.

Дослідження реографічних показників виявило наступне. У практично здорових людей на реограмі хвилі є регулярними, симетричними, мають крутий підйом, вершини хвиль на РДГ рук помірно загострені, на РРГ – помірно заокруглені, на низхідній частині кривої у більшості випадків спостерігалися 1, рідше 2 додаткові хвилі. У гострому періоді шигельозу реографічні криві були сплюсненими, з 2-3 додатковими хвилями.

При тяжкому і середньотяжкому перебігу шигельозу в гострий період у більшості хворих суттєво зменшувалося кровопостачання, передусім слизової оболонки прямої кишки, про що свідчить різке зниження PI і Pr. Виявлено сповільнення кровоплину – зменшення $V_{\text{макс}}$ і $V_{\text{сер}}$ – як за рахунок великих судин ($V_{\text{макс}}$), так і порушень кровообігу в середніх і дрібних судинах (порушення мікроциркуляції). У частини хворих відзначалось сповільнення швидкого і зростання повільного кровонаповнення, що свідчило про підвищення тонусу і зниження еластичності стінки судин, тобто про розвиток недостатності кровообігу. У всіх пацієнтів зміни кровопостачання і швидкості кровообігу в слизовій оболонці прямої кишки були значнішими, ніж у шкірі, де при середньотяжкому і легкому перебігу недуги порушення кровопостачання, за даними РДГ, взагалі не розвивалося. Легкий перебіг шигельозу, як правило, не супроводжувався значними змінами тонусу та еластичності судин.

У період ранньої реконвалесценції більшість реографічних показників наближалася до нормальних значень, хоча деякі з них залишалися достовірно зниженими. До таких належали PI, $V_{\text{сер}}$, АЧП та Pr РРГ при середньої тяжкості й тяжкому перебігу шигельозу. При повторному контрольному обстеженні через 2 міс. після виписки зі стаціонару 16 осіб, які перенесли тяжку форму шигельозу, встановлено, що настали практично повна регенерація слизової прямої кишки та нормалізація гемодинаміки, однак залишалася сповільненою швидкість кровообігу в середніх і дрібних артеріях слизової прямої кишки.

Таким чином, при шигельозі виявлені значні гемореологічні розлади, глибина яких прямо корелює з тяжкістю хвороби. Вони проявляються

зниженням ІДЕ, зменшенням ВНАЕ, тенденцією до збільшення ПАЕ. За даними РДГ і РРГ, у гострий період хвороби встановлено зниження РІ, АЧП і Рr, що свідчить про порушення артеріального кровонаповнення, сповільнення кровообігу та венотонію у судинах шкіри рук й особливо слизової оболонки прямої кишки. У реконвалесцентів після середньотяжких і тяжких форм шигельозу нормалізація ІДЕ відстає від клінічного одужання. Поряд з цим зберігається зниження мікроциркуляції у слизовій оболонці прямої кишки. У віддалені строки реологічні властивості крові нормалізуються, однак в осіб, які перенесли гострий шигельоз з тяжким перебігом, зміни показників РРГ виявляються найдовше.

С.М. Корогод, Ю.П. Гусак, І.М. Данілов, В.І. Оверченко, І.А. Стрижак
**СТРОКИ ВИКОРИСТАННЯ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ В ДІТЕЙ ПРИ
ЛІКУВАННІ МЕНІНГОКОКЦЕМІЇ, УСКЛАДНЕНОЇ ІНФЕКЦІЙНО-
ТОКСИЧНИМ ШОКОМ**

Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

У 1993-2001 рр. у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії лікувалося 149 дітей, хворих на менінгококцемію, з них до року було 47. Померло 13 (8,7 %) хворих. У всіх хворих був інфекційно-токсичний шок (ІТШ) різного ступеня тяжкості, тромбогеморагічний синдром, набряк головного мозку. Проведена терапія була спрямована на корекцію порушень вентиляційного компонента кисневого режиму (ШВЛ, подача зволоженого кисню через маску), транспортного компонента (інфузія колоїдних і кристалоїдних розчинів, симпатоміметиків), обмінного компонента (гепарин, кортикостероїди, контрикал) з використанням дискретного плазмаферезу (ПАФ) в об'ємі не менше половини об'єму циркулюючої плазми при заповненні його свіжозамороженою плазмою і кристалоїдними розчинами.

Розподіл хворих за ступенем тяжкості ІТШ був таким: у 1-й групі (76 хворих): з I ступенем було 46 (60,5 %) дітей, з II – 23 (30,3 %), з III – 7 (9,2 %) дітей; у 2-й групі відповідно – 51 (69,9 %), 16 (21,9 %) і 6 (8,2 %) дітей.

У 1-й групі хворих ПАФ починали через 4-6 год від початку антибактерійної терапії (пеніцилін, цефтриаксон), у 2-й – через 15-18 год. Загальна летальність у групах істотно не відрізнялася: у 1-й – 9,2 %, у 2-й – 8,2 %. У той же час добова летальність у 1-й групі склала 43 % (3 померлих) і була значно нижчою, ніж у 2-й – 83 % (5 померлих).

Таким чином, доцільно використовувати ПАФ у ранні строки лікування дітей, хворих на менінгококцемію, ускладнену ІТШ.

С.М. Корогод, І.Б. Іванова, В.К. Сиволап, О.М. Фірюліна, В.С. Березовський
АЛГОРИТМ СТАТУСКОРЕКЦІЇ ТЯЖКИХ ФОРМ ДИФТЕРІЇ
Інститут удосконалення лікарів, обласна клінічна інфекційна лікарня,
м. Запоріжжя

При тяжких формах дифтерії (розповсюдженій і комбінованій) дифтерійний екзотоксин реалізує свою дію не тільки у місці проникнення, але й на системному і тканинному рівні, спричинюючи порушення біологічної цілісності організму (Г.А. Шифрін, 2000). Наявність фібринових плівок, дифтерійного крупу призводять до порушень вентиляційного компонента кисневого обміну, у той час як зниження ударного об'єму внаслідок міокардиту – його транспортного компонента. Зменшення площі поверхні дифузії транскарпілярного обміну, зумовленого розвитком ДВЗ-синдрому, призводить до порушення обмінного компонента кисню та енергосубстратів.

Враховуючи клінічну картину і динаміку розвитку тяжких форм дифтерії, у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) запропоновано наступний алгоритм інтенсивної терапії.

Симптоми:

- рівень свідомості: зниження уваги, сонливість, пізніше – оглушеність;
- дихання: задишка, втягнення яремної ямки, міжреберних проміжків;
- серцево-судинна система: тахікардія, артеріальна гіпертензія, надалі гіпотонія, брадиаритмія;
- шкірні покриви і слизові оболонки: блідо-сірі, акроціаноз, застійна гіперемія обличчя;
- збільшення підщелепних лімфовузлів, набряк підшкірної клітковини шиї;
- наявність фібринових плівок на мигдаликах, у носі, гортані.

Оцінку тяжкості стану і порушень біологічної цілості організму слід проводити за статусметрією (Г.А. Шифрін, 2001).

Лікування повинно включати:

- інгаляцію зволоженого кисню в кількості, необхідній для підтримки індекс-оксигенації на рівні 190-200 ум. од.;
- протидифтерійну сироватку в дозі 200-250 тис. МО на курс. 2/3 дози вводити при поступленні хворого у ВАІТ внутрішньовенно і 1/3 – внутрішньом'язово через 12 год (Ж.І. Возіанова, 1997);
- антибактерійну терапію бактерицидними антибіотиками цефалоспоринового ряду III-IV покоління;
- антиапоптозні засоби – пентоксифілін 5 мг/кг на добу, ібупрофен 5 мг/кг на добу;
- кортикостероїди, переважно гідрокортизон 35 мг/кг на добу, преднізолон 5 мг/кг у добу не менше 54 год з подальшим зниженням дози до 6 мг/кг на добу гідрокортизону або 1 мг/кг на добу преднізолону до 6-7-ї доби;
- інотропну підтримку здебільшого добутрексом 8-10 мкг/кг за 1 хв, дофаміном 5-8 мкг/кг за 1 хв не менше 54 год;
- регуляцію перед- і постнавантаження на міокард без зниження насосної функції серця – ізокетом 0,05-0,01 мкг/кг за 1 хв не менше 54 год;
- профілактику блокади мікроциркуляції шляхом введення профілактичних доз, переважно дрібнодисперсних гепаринів або нефракціонованого гепарину;

- підтримку водного балансу з розрахунку 100 мл за 1 год + діурез – на добу, використовувати гемокоректори, здебільшого перфторан, розчини гідроксиетилкрохмалю, реополіглюкін з розрахунку не менше 3 мл/кг на добу, не менше 54 год;
- для зворотного ремоделювання міокарда з 54 год ААТ до переведення на реабілітацію – еналаприл не менше 5 мг на добу;
- підвищення антиоксидантної активності – токоферол у дозі 300 мг на добу, аскорбінова кислота не менше 10 мг/кг на добу;
- антигістамінові препарати – Н₁-блокатори, переважно димедрол;
- раннє пероральне, а при необхідності – єюнальне харчування сумішшю “Маля” (2000 ккал на добу);
- при комбінованій формі тяжкої дифтерії доповнювати ААТ методикою дренажу мікроциркуляції, що полягає у дискретному проведенні плазмаферезу в перші 54 год з розрахунку не менше 600 мл плазми пацієнта за 1 сеанс у загальній кількості 1 200-1 600 мл за зазначений час. Заповнення варто проводити активованим гепарином з розрахунку 10 ОД/мл свіжозамороженої плазми, що переливається; інкубацію антитромбіну в донорській плазмі проводити не менше 20 хв на водяній бані при температурі 38 °С.

М.Ч. Корчинський

СПЕЦИФІЧНА ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С

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

Актуальність удосконалення специфічної діагностики хронічного гепатиту С (ХГС) у нашій країні зумовлена відсутністю офіційної реєстрації гепатиту С (ГС), обов'язкового обстеження осіб з категорій підвищеного ризику (насамперед, медиків), недосконалістю дослідження донорської крові на маркери HCV-інфекції. Це сприяє її подальшому поширенню і зростанню захворюваності. Одночасно буде збільшуватись і кількість негативних наслідків ГС. Не менше третини інфікованих HCV хворіє на хронічний гепатит, цироз печінки і гепатокарциному. Економічні збитки від HCV-інфекції можуть у 5-10 разів перевищити збитки від гепатиту В, які у світі в цілому більші, ніж від СНІДу.

Протягом останніх 5 років у лабораторії імуноферментного аналізу (ІФА) ЦМКЛ обстежено 3 830 хворих на вірусні гепатити (ВГ) для виявлення загальних anti-HCV. Позитивний результат був у 768 (20,1 %) пацієнтів. Але справжня частка HCV-інфекції серед хворих на ВГ суттєво більша, так як чутливість і специфічність застосованого при обстеженні хворих методу ІФА уже давно визнані недостатніми в більшості країн світу. У промислово розвинених країнах скринінговими тестами діагностики ГС є лише 3-є покоління методів ІФА (ELISA). Чутливість ІФА 2-го покоління, що найбільш широко використовується зараз в Україні, становить лише 92-95 %. У

діагностиці гострого ГС традиційно важливим вважається дослідження на наявність антитіл до нуклеокапсидного антигену HCV класу IgM (anti-HCVcore IgM), які знаходять нерідко на 1-2 тиж. раніше від загальних anti-HCV. Ще більш раннім методом діагностики гострого ГС є дослідження на наявність RNA HCV за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Вона може бути позитивною й у певної частини хворих на ХГС, у яких не знаходять anti-HCV за допомогою ІФА.

У нашій клініці 220 хворих на ВГ з наявними anti-HCV у крові додатково обстежили за допомогою ІФА на наявність IgM anti-HCV і за допомогою ПЛР на RNA HCV. Остання була позитивною при першому визначенні (дослідження проводили з інтервалом 1-3 міс.) у 186 хворих, при 2-му – ще у 18, при 3-му – ще у 8. Таким чином, лише у 8 хворих при наявності загальних anti-HCV протягом 3 міс. ознак активної реплікації збудника не знайдено. Позитивні результати дослідження на наявність IgM anti-HCV отримані у 76 хворих на ГС з RNA HCV у плазмі крові. Але це у жодному випадку не дозволило остаточно верифікувати діагноз гострого чи хронічного ГС і зумовило необхідність у додатковому наступному обстеженні на наявність anti-HCVcore IgM, anti-HCVcore IgG, NS4, NS5 через 3 і 6 міс. від початку хвороби, а також на RNA HCV з напівкількісним визначенням рівня віремії в динаміці. Останній не знижувався, навіть зростав у 53 (69,7 %) з 76 обстежених. Це зумовило необхідність пункційної біопсії печінки у 23 таких хворих з метою диференціювання гострого і хронічного ГС. В інших хворих динаміка ультразвукового дослідження (УЗД), радіоізотопна сцинтиграфія і/або комп'ютерна томографія, поряд з іншими клініко-лабораторними даними, досить переконливо свідчили про наявність хронічного ГС. Результати гістоморфологічного дослідження біоптатів лише у 2 хворих дозволили говорити про гострий ГС, тоді як у 21 хворого були ознаки ХГС, у тому числі у 2 – з явищами початкового та в 1 – з проявами яскраво вираженого цирозу печінки в поєднанні з первинною гепатокарциномою (але попередній клінічний діагноз в усіх був “гострий ГС”!). У всіх хворих визначали також вміст RNA HCV у біоптатах печінки напівкількісним методом і порівнювали отримані дані з вмістом RNA HCV у крові, що у 12 хворих виявився значно меншим. Пункційна біопсія проведена також у 6 хворих з негативними результатами обстеження крові на RNA HCV (не менш трьох разів протягом 6 міс.), що мали в крові лише загальні anti-HCV, та у 3 хворих без будь-яких маркерів ВГ у крові. Поряд з ознаками ХВГ, RNA HCV у біоптатах печінки знайдено в 7 з них. В інших 2 хворих були прояви автоімунного гепатиту, підтвердженого специфічними маркерами (ANA та ін.). Субтипи HCV визначені в 61 з обстежених хворих, при цьому 3а субтип був лише в 3 (4,9 %) хворих, а 1b субтип – у 52 (85,2 %). Останній виявлявся в усіх хворих з тяжкими гістоморфологічними ураженнями печінки.

Обстежено також 120 хворих без anti-HCV у крові, але з епідеміологічними та клініко-біохімічними ознаками ВГ. У 14 з них результати ПЛР виявилися двічі позитивними (дослідження при позитивному результаті ПЛР проводилось

у тій же плазмі крові, але в іншій лабораторії). Наявність гострого ГС за зазначеними вище критеріями підтверджена лише у 2 з цих хворих.

Таким чином, застосування одних лише налагоджених в Україні методів ІФА 2-го покоління для визначення маркерів HCV-інфекції є недостатнім і не відповідає сучасним вимогам до діагностики гострого і хронічного ГС. Випадки останнього значно переважають серед вперше діагностованої HCV-інфекції, причому в Україні, як і в сусідніх країнах, найбільшу питому вагу має 1b субтип збудника, що спричинює негативніші наслідки хвороби. Суттєве підвищення якості та специфічності діагностики з одночасним зменшенням вартості і часу обстеження хворих на ХГС очевидне при застосуванні ІФА 3-го покоління разом з ПЛР. Остання повинна давати інформацію лікарю не лише про наявність RNA HCV у крові, а й про кількість і субтип вірусу, що вважаємо важливим для вибору лікування. Порівняння його кількості в крові та в біоптатах печінки потребує, на наш погляд, додаткового аналізу (можливість переважно позапечінкової реплікації та ін.). Диференціювання гострого і ХГС повинне проводитись із застосуванням не тільки динаміки УЗД, традиційних лабораторних показників, включаючи визначення anti-HCVcore IgM, а й шляхом вивчення рівня віремії в динаміці та гістоморфологічного дослідження біоптатів печінки.

С.О. Крамарев, О.О. Волошина, Н.В. Чемеркіна, Т.С. Брюзгіна
**ЗАСТОСУВАННЯ АНТИОКСИДАНТІВ І МІЛДРОНАТУ
ПРИ ТЯЖКИХ ФОРМАХ ГНІЙНИХ МЕНІНГІТІВ У ДІТЕЙ**
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

При гнійних менінгітах внаслідок розвитку внутрішньочерепної гіпертензії, змін у мікроциркуляторному руслі як результат запалення і дії токсинів виникає гіпоксія клітин мозку. У патогенезі гіпоксичних і постгіпоксичних ушкоджень клітин головного мозку вирішальну роль відіграють процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), глибокі зміни метаболізму, що спричиняють значні структурно-функціональні зміни клітинних і субклітинних мембран. Результат цих змін – порушення функцій клітин.

Нами вивчався вплив антиоксидантів (вітамінів Е і С) і препарату мілдронат, який нормалізує метаболізм клітин мозку в умовах гіпоксії, на перебіг тяжких форм гнійних менінгітів у дітей віком від 2 міс. до 14 років. Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, усім дітям двічі проводилося визначення вищих жирних кислот (ЖК) спинномозкової рідини (СМР): при госпіталізації і на 7-10-у добу.

1-у групу складала 26 дітей, які, крім загальноприйнятого лікування, з перших днів отримували антиоксиданти (вітаміни Е і С) і мілдронат, 2-у – 29 дітей, які отримували загальноприйняте лікування.

При госпіталізації у хворих обох груп спостерігалися значні зміни спектру вищих ЖК СМР. Суттєвих відмінностей середніх показників вмісту ЖК у

хворих обох груп не відзначалося. У них визначалися також відсутні в контрольній групі насичені пента- і гептадеканова кислоти; вміст пальмітинової і стеаринової ЖК значно знижувався, з'являлася відсутня в контрольній групі пальмітоолеїнова кислота, яка низкою авторів вважається маркером запалення; вміст олеїнової кислоти знижувався, рівень поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) – лінолевої, ліноленової, арахідонової – значно зростав.

При визначенні вищих ЖК на 7-10-у добу у хворих 1-ї групи визначалися значніші позитивні зміни спектру ЖК ліпідів СМР, ніж у пацієнтів 2-ї групи. У дітей 1-ї групи вірогідно вищими були показники вмісту пальмітинової, стеаринової, олеїнової і лінолевої кислот, а пальмітоолеїнової, ліноленової та арахідонової – суттєво нижчими. Рівні пента- і гептадеканової ЖК не мали вірогідних відмінностей.

У дітей 1-ї групи відзначалася більш швидка регресія загальномоозкових, неврологічних, менінгеальних симптомів, проявів астеновегетативного синдрому.

Таким чином, застосування антиоксидантів і мілдронату в комплексному лікуванні тяжких форм менінгітів у дітей призводило до швидшого покращання клінічних і біохімічних показників.

О.О. Крюгер, В.В. Лепень

**ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА КЛІНІЧНИХ СИМПТОМІВ
ВІРУСНОГО ЕНЦЕФАЛІТУ ТА ЕНЦЕФАЛІТНОЇ РЕАКЦІЇ
НА ФОНІ ГОСТРОЇ РЕСПІРАТОРНОЇ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ**
Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Диференційна діагностика вірусного енцефаліту та енцефалітної реакції на фоні ГРВІ на ранніх етапах є завданням, що важко вирішується.

Нами було обстежено 50 дітей, з яких 20 були хворими на вірусний енцефаліт, у 30 була енцефалітна реакція. Діти обох груп суттєво не відрізнялися за віком і статтю.

Стан у всіх хворих на енцефаліт був тяжким. Захворювання характеризувалося гострим початком з розвитком загальноінтоксикаційного, абдомінального, катарального і загальномоозкового синдромів. Порушення свідомості було частіше у вигляді коми I-II ст. і сопору, які тривали від 2 до 23 днів. У всіх хворих спостерігався судомний синдром з наявністю тоніко-клонічних судом тривалістю 2-7 діб. Такі симптоми, як блювання, біль голови, гарячка різного характеру, відрізнялись своїм вираженням і тривали 2-10 днів.

З 20 хворих на енцефаліт у 9 спостерігали менінгеальні симптоми: ригідність м'язів потилиці, Керніга і Брудзінського, тривалість яких, у середньому, склала 5 днів. У половини хворих виявлено вогнищеву симптоматику, яка утримувалась протягом 5-7 днів.

При дослідженні спинномозкової рідини цитоз у всіх хворих був у межах від 2 до 41 клітини, серед яких переважали лімфоцити, вміст білка перевищував норму в 2-3 рази, у половини хворих рівень глюкози був підвищений до 5,5

ммоль/л. У загальному аналізі крові в усіх хворих виявлено нейтрофіліоз з паличкоядерним зсувом.

Повне клініко-лабораторне видужання настало в 11 хворих, у 9 – виявлено залишкові явища.

У 30 дітей з енцефалітною реакцією захворювання розвинулось гостро та оцінювалось як тяжке. У половини дітей воно виникло на попередньому несприятливому неврологічному фоні. Етіологічний фактор – ГРВІ, частіше нез'ясованої етіології. У клінічній картині переважала судомна форма – у 25 хворих, делірійна – у 5.

Загально мозкові симптоми – порушення свідомості (частіше у вигляді сопору), судомний синдром, блювання, біль голови, підвищення температури тіла – були помірними, нетривалими і характеризувались швидким зникненням (у середньому до 2 діб). Менінгеальні та вогнищеві симптоми були слабо вираженими і відрізнялись неповнотою і нестійкістю.

У спинномозковій рідині цитоз був у межах від 5 до 26 клітин з переважанням лімфоцитів, вміст білка перевищував норму в 2-3 рази, глюкози – нижче 3 ммоль/л. У загальному аналізі крові в половини хворих виявлено помірний лейкоцитоз з нейтрофілієм зсувом. Повне клініко-лабораторне видужання без залишкових явищ настало в усіх обстежених хворих.

Таким чином, між клінічними проявами енцефаліту та енцефалітної реакції в дітей є значні відмінності в тяжкості, вираженні і тривалості загально мозкових, менінгеальних та вогнищевих симптомів. Це може бути основою клінічної диференційної діагностики між енцефалітом та енцефалітною реакцією.

С.В. Кузнєцов, Г.А. Білецька, О.М. Ольховська, Т.Г. Вовк, А.Ю. Кіпаренко
**ДОДАТКОВІ КРИТЕРІЇ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ В
У ДІТЕЙ**

Медичний університет, обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

Вірусні гепатити є однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Це зумовлено їх широким розповсюдженням, загрозою для життя хворих при розвитку тяжких форм, формуванням у значній кількості пацієнтів хронічних гепатитів з переходом у цироз печінки або гепатокарциному.

Мета дослідження – визначення можливостей розробки альтернативних методів прогнозування варіантів клінічного перебігу гепатиту В (ГВ) у дітей.

Проведено спостереження за 28 дітьми віком від 1 до 14 років, хворими на ГВ. Діагноз встановлено за сукупністю клініко-епідеміологічних і біохімічних даних, а також скринінгу специфічних маркерів ГВ. Легкий перебіг гепатиту було встановлено в 7 хворих, середньотяжкий – у 14 і тяжкий – у 7.

Залежно від перебігу ГВ діти поділені на дві групи: 1-а (22 хворих) – патологічний процес мав гострий, неускладнений перебіг, 2-а (6) – хронічний.

Варто відзначити, що при хронізації патологічного процесу спостерігались тривала циркуляція HBsAg і HBeAg, стійке зниження титру комплементу, відносного вмісту Т-хелперів та підвищення – Т-супресорів.

У хворих 1-ї групи в періоді клінічних проявів хвороби відмічено ресинтез α -фетального протеїну (АФП) до 2,779 МО/мл, тоді як у 2-ї – до 6,802 МО/мл. Він визначався в сироватці крові значно довше в дітей з хронічним перебігом хвороби.

Таким чином, виявлені нами зв'язки між тривалістю циркуляції HBsAg, HBeAg, стійким зниженням титру комплементу, вмісту Т-хелперів, високими рівнями Т-супресорів, АФП і перебігом патологічного процесу, незалежно від тяжкості хвороби, дають можливість прогнозувати перебіг хвороби і вносити зміни до плану терапевтичних дій.

С.В. Кузнецов, О.М. Ольховська, Г.А. Білецька, К.Є Столяров, Д.І. Кухар

ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ХВОРИХ НА МЕНІНГОКОКОВУ ІНФЕКЦІЮ

Медичний університет, обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

Мета роботи – визначення параметрів гемодинаміки як показників тяжкості стану хворих на менінгококову інфекцію.

Спостереження проведено за 43 дітьми віком від 4 до 14 років, хворими на менінгококову інфекцію, які перебували на лікуванні в реанімаційному відділенні обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні м. Харкова. Методом ехокардіоскопії в М-режимі в усіх дітей вивчали показники центральної, периферичної та внутрішньосерцевої гемодинаміки.

У хворих переважала змішана форма генералізованої менінгококової інфекції (28), у 13 – діагностовано менінгококовий менінгіт, у 2 – менінгококцемію. При госпіталізації стан хворих був дуже тяжкий, що зумовлено інфекційно-токсичним шоком I-III ступеня, проявами церебральної недостатності.

У переважної більшості хворих визначався гіпердинамічний режим гемодинаміки з незначним зниженням (на 5-14 %) фракції викиду, швидкості скорочення міокарда лівого шлуночка і циркуляторного скорочення м'язів міокарда, швидкості скорочення міокарда лівого шлуночка в систолу та діастолу.

Компенсована фаза патологічного процесу характеризувалась гіпер- і нормодинамічними режимами гемодинаміки. Це підтверджувалось показниками систолічного індексу (СІ) і хвилинного об'єму, які не знижувалися нижче норми. При цьому зниження показників кінцево-діастолічного розміру (у деяких хворих на 14-26 %) компенсувалось тахікардією та достатньою скорочувальною здатністю міокарда. Про гемодинамічну нестабільність свідчило зниження показників загального периферичного опору судин.

Проявами декомпенсації патологічного процесу були значно знижені показники кінцево-діастолічного розміру (більше ніж 22 %), ударного об'єму та СІ з прогресуючим зростанням периферичного опору судин, зниженням показників, які відображають порушення скорочувальної здатності міокарда, падінням артеріального тиску.

Таким чином, ехокардіоскопія є високоінформативним неінвазивним інструментальним методом дослідження хворих на менінгококову інфекцію, за допомогою якого лікар може своєчасно визначити тяжкість стану пацієнта, ступінь компенсації вітальних функцій, що є критеріями, які вирішують адекватність тактики і наслідки хвороби в цілому.

А.П. Лайшконіс*, М.В. Барейшене*, В. Іонелюнене**
**ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА, ПЕРЕБІГ І ПРОБЛЕМИ
АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ СЕПСИСУ**

Медичний університет*, клінічна інфекційна лікарня**, м. Каунас, Литва

Мета роботи – вивчити етіологічну структуру, особливості перебігу сепсису, дати оцінку ефективності емпіричної і раціональної антибіотикотерапії.

Проведено клінічний аналіз бактеріологічно підтвердженого сепсису в 57 дорослих хворих за матеріалами Каунаської клінічної інфекційної лікарні за 17 років (1985-2001 рр.). Тактику етіотропного лікування оцінювали за відповідністю призначеної емпіричної антибіотикотерапії до чутливості виявленого збудника до антибіотиків, а також за швидкістю регресії клінічних симптомів хвороби.

В етіологічній структурі сепсису домінували стафілококи (*S. aureus* – 50, *S. epidermidis* – 2), що склало 90,1 % від загальної кількості виявлених збудників. Їх чутливість до пеніциліну була встановлена в 82,4 % випадків. Інші збудники – *E. coli* – у 2 і *S. haemolyticus* – у 3 випадках (9,9 %) були чутливими до цефалоспоринів і хлорамфеніколу. У 35 хворих сепсис був середньої тяжкості, у 22 – тяжкий. Комплікації хвороби відмічені у 20 випадках (у 15 хворих – пневмонія і у 5 хворих – гепаторенальний синдром). При поступленні у стаціонар 45 хворим призначено початкову емпіричну терапію пеніциліном і гентаміцином, 12 – цефалоспоринами III покоління чи хлорамфеніколом. Через 2-3 дні за антибіотикограмою лікування було скориговане відповідно до чутливості збудника до антибіотиків у 9, через відсутність клінічного ефекту – у 10 хворих. Призначене лікування цефалоспоринами III покоління з аміноглікозидами за отриманою антибіотикограмою було оптимальним.

Таким чином, незважаючи на досить високу чутливість більшості збудників сепсису (стафілококів) до пеніциліну, емпіричне лікування тяжких форм хвороби варто починати з комбінованої терапії – цефалоспоринів III покоління разом з аміноглікозидами.

К.М. Легеза, М.С. Суремченко, Л.В. Тимофєєва, В.В. Шафранов, О.П. Шевченко,
В.І. Лазаренко

ЗАСТОСУВАННЯ НОВОГО ПРОБІОТИКА СУБАЛІНУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ А

Медичний університет, міська клінічна лікарня № 21, м. Дніпропетровськ

Було вивчено ефективність нового пробіотичного препарату субалін (Subalinum) при лікуванні хворих на гепатит А (ГА). Субалін – це мікробна маса живих бактерій *Bacillus subtilis* 2335 (105), що містить плазмідну ДНК з геном людського лейкоцитарного інтерферону α -2.

Субалін призначали хворим, які знаходились на лікуванні в міській клінічній інфекційній лікарні м. Дніпропетровська. Хворих на ГА, які отримували субалін у комплексній терапії, було 24.

Контрольну групу склали репрезентативні за віком, статтю, тяжкістю і перебігом захворювання 15 хворих на ГА, які не вживали субалін.

Для вибору оптимальної дози субалін призначали перорально по 1 дозі 3 рази, по 2 дози двічі і по 2 дози 3 рази на добу за 30 хв до їди (перед прийомом розводили кип'яченою водою кімнатної температури з розрахунку 1 чайна ложка на 1 дозу препарату). Крім цього хворі отримували патогенетичну і симптоматичну терапію.

До і після курсу субаліну всім хворим проводили клінічне обстеження, загальні аналізи крові, сечі, біохімічні дослідження крові: визначення активності АлАТ, АсАТ, вмісту β -ліпопротеїдів, холестерину, білірубину, показників тимолової і сулемової проб, рівня сироваткового інтерферону, Т-системи імунітету, макрофагальний і нейтрофільний НСТ-тест, визначення НВsAg, анти-НВсog IgM, анти-НАV IgM.

Проведені клінічні спостереження у хворих на ГА показали цілковиту нешкідливість і добру переносність субаліну при пероральному застосуванні в різних дозах. Показано вірогідно виражене у 84 % хворих клінічне поліпшення їх стану, раннє зникнення основних клінічних симптомів ГА і нормалізацію основних лабораторних показників, зменшення строків перебування в стаціонарі. Крім цього, субалін стимулював вироблення сироваткового інтерферону, виявляв противірусну активність і мав імуномодулювальну дію.

При ГА оптимальною схемою варто вважати прийом по 2 дози препарату 2 рази на день протягом 10 днів, так як 1 доза 3 рази на добу суттєво не сприяла збільшенню рівня сироваткового інтерферону, а 2 дози 3 рази – не призводили до статистично вірогідного підвищення рівня сироваткового інтерферону порівняно з першою схемою.

Таким чином, препарат субалін добре переноситься хворими і не спричинює несприятливих або патологічних змін у стані хворих і показниках лабораторних тестів. Він стимулює вироблення сироваткового інтерферону і виявляє противірусну активність у хворих на ГА. Тому субалін доцільно використовувати в комплексному лікуванні хворих на ГА.

Л.Ф. Липчанська, А.І. Бобровицька, Н.П. Скородумова
**КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА САЛЬМОНЕЛЬОЗУ,
СПРИЧИНЕНОГО S. ENTERITIDIS**

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Вивчено клінічні особливості перебігу гастроінтестинальної форми сальмонельозу, який підтверджено бактеріологічно виділенням з калу *S. enteritidis*, у 176 хворих віком від 7 до 14 років. У всіх дітей захворювання були пов'язані з вживанням продукції птахокомбінату: м'яса курей і яєць. Легку форму хвороби мали 52 (29,5 %) дитини, середньотяжку – 112 (63,6 %), тяжку – 12 (6,9 %). Інкубаційний період коливався від 2 до 24 год і в середньому склав 7,8 год. Супровідні захворювання відзначалися у 57 (32,4 %) дітей: тубінтоксикація – у 55 (31,3 %), природжена вада серця – у 2 (1,1 %). Хворі надходили в клініку переважно в ранні строки: протягом 1-ї доби хвороби були госпіталізовані 135 (76,7 %) дітей, 2-3-ї – 41 (23,3 %) дитина.

Захворювання розпочиналося з виникнення симптомів інтоксикації. У 169 (96 %) дітей реєструвалося підвищення температури тіла, у багатьох вона досягала 39,0-39,7 °С. Тривалість гарячки була досить різною, при середньотяжкому перебігу – (2,7±0,5) діб. Слабкість, біль голови, запаморочення відмічались у більшості хворих. Симптоми ураження шлунково-кишкового тракту були різноманітними. У 144 (81,8 %) дітей відзначалось блювання, у третини з них – багаторазове. Болі в животі були переймоподібними, локалізувалися в епігастральній, навколупупкової і правій здухвинній ділянках, а в 19 (10,8 %) хворих – у лівій здухвинній ділянці. Випорожнення у 118 (67 %) дітей були рясні, зі слизом і домішкою “зелені”, у 22 (12,5 %) – мали “дизентерієподібний” вигляд (у незначній кількості, зі слизом і кров'ю). Частота випорожнень у 152 (86,4 %) хворих була 5-10 разів за добу, у 24 (13,6 %) – більше 10 разів. Діарея тривала в середньому (4,7±1,5) діб. В окремих дітей в інфекційний процес втягувалася підшлункова залоза.

Лейкограма характеризувалася лейкоцитозом $(9,0\pm 2,9)\times 10^9$ 1/л, нейтрофіліозом $(75,1\pm 42,7)$ %, паличкоядерним зсувом $(27,6\pm 9,5)$ %. Незважаючи на виражену при тяжкому перебігу сальмонельозу інтоксикацію, токсична зернистість протоплазми нейтрофілів була виявлена лише у 8 (4,5 %) дітей. Зміни в копрограмі були такими: у 128 (72,7 %) хворих переважали домішки слизу; у 123 (69,9 %) виявлено підвищену кількість лейкоцитів (5-12 у полі зору), у 48 (27,3 %) – еритроцитів. Серологічні методи не мали діагностичного значення. На першому тижні захворювання діагностичний титр антитіл було зафіксовано лише у 7 (3,9 %) хворих, на другому – у 9 (5,1 %). Під час контрольного обстеження у 22 (12,5 %) дітей спостерігалось повторне виділення сальмонел.

При лікуванні хворих на сальмонельоз основну увагу приділяли патогенетичній терапії: промивання шлунка і кишечника, введення глюкозо-сольових розчинів, альбуміну, вітамінів групи В, С, нікотинової кислоти,

ферментів, настоянки елеутерокока, женьшеню, метилурацилу, кальцію глюконату. Етіотропна терапія проводилася ніфуроксазидом – 200 мг кожні 6 год, курс лікування тривав 5 днів. При тяжких формах призначали левоміцетину сукцинат натрію парентерально. Середнє перебування хворих у стаціонарі склало $(10,8 \pm 1,3)$ дня.

Таким чином, сальмонельоз, спричинений *S. enteritidis*, у більшості дітей перебігав у гастроентероколітному варіанті з вираженим інтоксикаційним синдромом. Дезінтоксикаційна терапія, проведена у нагальному порядку, виявилась визначальною для сприятливого наслідку хвороби в усіх дітей. Призначення антибіотиків необхідне тільки при тяжких формах сальмонельозу з метою попередження генералізації інфекційного процесу і розвитку сепсису.

І.В. Лоскутова, І.О. Шаповалова
**ПРОГНОЗУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА УРАЖЕНЬ
СТАТЕВИХ ЗАЛОЗ У ЧОЛОВІКІВ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ
ЕПІДЕМІЧНОГО ПАРОТИТУ**
Медичний університет, м. Луганськ

Ураження статевих залоз нерідко зустрічаються при епідемічному паротиті (ЕП) серед чоловіків молодого, найбільш працездатного віку, причому при розвитку спалахів ЕП серед військовослужбовців в умовах тісного контакту значної кількості молодих чоловіків частота ураження статевих залоз може досягати 18-25 % (В.М. Фролов і співавт., 1998).

Нами був розроблений спосіб прогнозування ймовірності розвитку уражень статевих залоз у чоловіків з використанням імунологічних і біохімічних показників. Визначають концентрацію у сироватці крові циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і середніх молекул (СМ), а також міграційний індекс (МІ) реакції гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ) з автоантигеном з тканини яєчка та при рівні ЦІК 4,0 г/л і більше, концентрації СМ 2,8 г/л і вище, значеннях МІ 0,38 і менше, з вірогідністю $(90,6 \pm 3,5)$ % прогнозують розвиток ураження статевих залоз у чоловіків – орхіту або орхоепідидиміту.

При проведенні обстеження чоловіків, хворих на ЕП, у період великого спалаху серед військовослужбовців встановлено, що збіг прогнозу з фактичним розвитком ураження статевих залоз у групі з 56 осіб з наявністю орхіту або орхоепідидиміту склав $(89,2 \pm 3,8)$ %, відсутність збігу прогнозу була відзначена в $(10,8 \pm 1,2)$ % випадків. У групі з 50 чоловіків молодого віку, хворих на ЕП, з відсутністю уражень статевих залоз збіг прогнозу склав $(92,0 \pm 3,9)$ %, відсутність збігу прогнозу – $(8,0 \pm 0,9)$ %. Сумарно серед усіх обстежених військовослужбовців збіг прогнозу склав $(90,6 \pm 3,5)$ %, відсутність його – $(9,4 \pm 0,8)$ %.

При прогнозуванні розвитку уражень статевих залоз у чоловіків, хворих на ЕП, нами пропонується проведення профілактичних засобів, що включають застосування противірусних (реаферон або лаферон, амізон або аміксин,

циклоферон та ін.), протизапальних (мефенамова кислота, ібупрофен та ін.) препаратів у комбінації з антиоксидантами і детоксикувальними засобами, у тому числі ентеросорбентами (силлард П, ентеросорб, полісорб, ентеросгель тощо). Проведення превентивного курсу лікування забезпечило позитивний результат у більшості обстежених – у 35 хворих з 37, в яких були відсутні ураження статевих залоз. Таким чином, проведені обстеження і клінічні спостереження дозволили встановити ефективність запропонованого способу профілактики орхітів та орхоепідидимітів у хворих на ЕП.

При виникненні уражень статевих залоз доцільно використовувати противірусні препарати в комбінації з нестероїдними протизапальними засобами (ібупрофен, мефенамова кислота, амізон), у тому числі місцево в 30 % розчині димексиду у вигляді аплікацій. У низці випадків ми також застосовували парентеральне введення преднізолону у перші 2-3 дні лікування орхітів або орхоепідидимітів, особливо при двобічному ураженні статевих залоз.

Застосування противірусних, протизапальних препаратів і проведення місцевої терапії зумовило позитивний клінічний ефект, сприяло прискоренню ліквідації запального процесу в статевих залозах та одужанню хворих. У періоді реабілітації хворих на ЕП з ураженнями статевих залоз нами вперше були використані стимулюючі препарати рослинного походження – екстракти ехінацеї пурпурової та препарат “манакс” з тропічної ліани *Uncaria tomentosa*, який зареєстрований в Україні. Встановлено позитивні результати комплексного лікування уражень статевих залоз, у тому числі за даними спермограм, що дає підставу рекомендувати застосовувати вказаний метод в умовах клінічної практики.

В.Д. Макаренко, Л.А. Ходак, Г.М. Рибалко, І.В. Бражнік,
М.М. Киришун, В.В. Казмірчук

САЛЬМОНЕЛЬОЗ У ДІТЕЙ: ПРИЧИНИ ТЯЖКОГО ПЕРЕБІГУ ТА ЕФЕКТИВНА ЕТІОТРОПНА ТЕРАПІЯ

Медична академія післядипломної освіти,
обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

Проблема гострих кишкових інфекцій (ГКІ) взагалі і сальмонельозу зокрема залишається однією з найважливіших у дитячій інфектології.

Метою нашої роботи було визначення основних факторів тяжкого перебігу сальмонельозної інфекції в дітей та оптимізація терапії.

Під наглядом було 79 дітей з сальмонельозом, причому 36 (46,8 %) – перших місяців життя. Усім дітям проводили загальноклінічні обстеження, бактеріологічні та серологічні тести, дослідження на цитомегаловірусну інфекцію (ЦМВІ). В етіологічній структурі домінувала *S. typhimurium* – у 62 (78,4 %) дітей.

Переважає більшість дітей була госпіталізована на 3-ю добу з моменту захворювання і пізніше. У всіх дітей першого року життя виявлено

несприятливий преморбідний фон: гіпотрофію – у 19 дітей, анемію – у 23, рахіт – у 28, ЦМВІ – у 6, причому у 22 дітей спостерігалась поєднана патологія (рахіт + анемія, гіпотрофія + ЦМВІ). 29 (37 %) хворих були з соціально незабезпечених сімей з дуже низьким рівнем особистої гігієни.

Легкий перебіг хвороби спостерігався лише у 6 (7,6 %) хворих, тяжкий – у 42 (53,1 %) дітей, це були діти першого та 16 дітей другого року життя.

Сальмонельозна інфекція проявлялась тотальним ураженням шлунково-кишкового тракту, симптомами токсикозу та ексикозу, у подальшому часто характеризувалася хвилеподібним перебігом, довготривалим бактеріовиділенням. На догоспітальному етапі діти практично не лікувались або отримували фітотерапію. У стаціонарі проводилась інтенсивна регідратація та ентеросорбція. Як етіотропна терапія найбільш ефективним було поєднання хіміопрепаратів: парентерально – цефалоспорини III покоління (цефтриаксон), перорально – ніфуроксазид, рифампіцин, норфлуксацин, сальмонельозний бактеріофаг.

Таким чином, тяжкий перебіг сальмонельозної інфекції зумовлюють пізня госпіталізація хворих, ранній вік дітей з обтяженим преморбідним фоном, соціально неблагополучні сім'ї, домінування серовару *S. typhimurium*. У терапії найбільш доцільним є поєднання цефалоспоринів III покоління парентерально і ніфуроксазиду, рифампіцину, норфлуксацину, сальмонельозного бактеріофагу перорально.

В.П. Малий, М.Ф. Шустваль, О.К. Полукчи, О.В. Волобуєва, П.В. Нартов,
В.М. Дмитренко, Д.Е. Риспаєва
**ДО ПАТОГЕНЕЗУ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ
У ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЙНИЙ МІОКАРДИТ**
Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Метою дослідження було вивчення ролі імунологічних, вазоактивних факторів (кініні, ендотелін-1, оксид азоту) і системи гемокоагуляції крові в патогенезі гострої серцево-судинної недостатності у хворих на дифтерійний міокардит з тяжким перебігом.

Обстежено 146 хворих на гострий дифтерійний міокардит (ДМ). Вік пацієнтів був від 16 до 65 років. Легка форма міокардиту діагностована у 37 (18,8 %) хворих, середньотяжка – у 49 (33,5 %), тяжка форма – у 60 (47,7 %). У всіх хворих з тяжким міокардитом розвивалася гостра серцево-судинна недостатність. У комплексне обстеження хворих на ДМ входило визначення в сироватці крові прекалікреїну, калікреїну, продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) (малоновий диальдегід, дієнові, трієнові, октатетраєнові кон'югати), ендотеліну-1, монооксиду азоту, компонентів згортальної і протизгортальної систем крові, показників клітинного та гуморального імунітету, протисерцевих антитіл, антитіл до денатурованої і нативної ДНК, реєстрація ЕКГ у 12 стандартних відведеннях. Контрольну групу склали 150

хворих на дифтерію без міокардиту і 50 практично здорових осіб віком від 16 до 60 років.

Встановлено, що у хворих з тяжким перебігом ДМ вірогідно знижувався в крові відсоток Т- і В-лімфоцитів ($P < 0,001$), Т-супресорів ($P < 0,001$) і суттєво не змінювався вміст Т-хелперів ($P > 0,05$), у зв'язку з чим підвищувалось відношення Т-хелпери/Т-супресори ($P < 0,001$), тобто відбувався зсув індексу імунорегуляції в бік посилення хелперної функції Т-лімфоцитів і підвищення антитілоутворювальної функції В-лімфоцитів. Це супроводжувалося підвищенням у крові антикардіальних антитіл, антитіл до нативної і денатурованої ДНК ($P < 0,001$), IgM, а потім IgG ($P < 0,001$), циркулюючих імунних комплексів ($P < 0,05$) і активацією С3 компоненту комплементу.

В обстежених хворих на ДМ достовірно знижувався у крові вміст прекалікреїну ($P < 0,001$), підвищувався рівень калікреїну ($P < 0,001$) і продуктів ПОЛ, що свідчить про активацію калікреїн-кінінової системи і ПОЛ.

Розвиток гострої серцево-судинної недостатності у хворих на ДМ відбувався на тлі виражених порушень у системі гемокоагуляції, що проявлялося виникненням гіперкоагуляційного синдрому при зниженій антикоагулянтній активності крові, що приводило до розвитку мікротромбозів, порушення коронарного кровообігу, переважно в субендокардіальних ділянках.

Імунопатологічні реакції у хворих на ДМ супроводжувалися підвищенням у крові ендотеліну-1 і монооксиду азоту, які відіграють важливу роль у регуляції тону судин, а монооксид азоту здатний ініціювати посилений синтез проапоптотичного білка Р-53 і білків теплового шоку.

На підставі зазначеного вище можна стверджувати, що у хворих на ДМ під впливом дифтерійного токсину розвиваються дистрофічні і некротичні зміни в міокарді і коронарних венах, відбуваються денатурація ДНК і утворення автоантигенів, які в умовах вторинного імунодефіциту, що розвивається, спричиняють поліклональну активацію В-лімфоцитів з надмірною продукцією протикардіальних антитіл і антитіл до нативної і денатурованої ДНК, IgM, а потім і IgG, циркулюючих імунних комплексів, які беруть участь в імунному ушкодженні міокарда і судин. У розвитку ДМ, васкулітів і серцево-судинної недостатності важливу роль відіграють продукти ПОЛ, гіперпродукція оксиду азоту, ендотеліну-1, активація калікреїн-кінінової системи, системи комплементу й суттєві порушення в гемостазі з утворенням мікротромбів, що спричинюють зміни мікроциркуляції крові, зниження скоротливої здатності серця, гіпотонію і гіповолемію. Це необхідно враховувати при проведенні лікувальних заходів.

В.Ю. Миронов, Б.М. Пясецький

ОРГАНІЗАЦІЯ ТА НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ХВОРИМ НА ХОЛЕРУ

Медичний університет, м. Одеса

Враховуючи епідемічну обстановку щодо холери, що склалася в Україні, особливо в її південних регіонах, виникає необхідність ще раз загострити увагу лікарів на організації та порядку надання допомоги хворим на холеру.

Аналіз спалахів і епідемій холери за останні роки (Одеська область, м. Миколаїв і Миколаївська область, Автономна Республіка Крим, м. Херсон і Херсонська область) дає підстави рекомендувати комплекс організаційно-лікувальних заходів в осередках холери:

- чітко відпрацювати мобілізаційні плани перепрофілювання лікувально-профілактичних установ на випадки поодиноких і масових надходжень хворих на холеру;

- негайно дообладнати інфекційні стаціонари холерними ліжками, вагами, наборами для визначення питомої ваги плазми, центрифугами (в обов'язковому порядку мусять бути таблиці розрахунку сольових розчинів, що необхідно ввести, формули Філіпса, розрахунку об'єму введення сольових розчинів за гематокритом, корекції вмісту калію у плазмі крові);

- перевірити забезпечення стаціонару сольовими розчинами, одноразовими системами, шприцами, наборами для катетеризації підключичної вени; в обов'язковому порядку мати запас реополіглюкіну, еуфіліну, лазиксу для виведення хворих зі стану ниркової недостатності;

- у випадку появи хворих на холеру інфекційна, реанімаційна, лабораторна (біохімічна і бактеріологічна) служби переходять на цілодобовий режим роботи.

Порядок надання допомоги хворим на холеру:

- зважування хворого (у випадку тяжкого зневоднення необхідно ввести сольовий розчин в об'ємі 10 % від маси тіла хворого);

- перед введенням сольових розчинів встановлюють 2 об'єктивних показники ступеня зневоднення – гематокрит і питому вагу плазми. Маючи ці показники, подальший розрахунок об'єму сольових розчинів, що вводяться, здійснюють за формулами;

- враховуючи, що при сучасному бурхливому перебігу холери розвивається гостра гіпокаліємія, що призводить до парезу кишків, необхідно з перших годин знаходження хворого у стаціонарі контролювати вміст електролітів (особливо іонів калію) у плазмі крові. При дефіциті калію в плазмі необхідно корегувати його додатковим введенням;

- сольові розчини вводять підігрітими до 38 °С, при цьому при гострому зневодненні швидкість введення розчинів повинна складати 100-120 мл в 1 хв;

- після первинної регідратації подальше введення розчинів здійснюють відповідно до втрат, що тривають, тобто вимірюють втрати протягом години і в наступну годину компенсують їх.

Виписують хворих згідно з правилами, затвердженими ВООЗ і МОЗ України.

Під час спалахів і епідемій 90-х років хворим з алгідними формами холери (дегідратація III-IV ступеня) негайно в палаті реанімації холерного госпіталю проводилась регідратаційна терапія. Для цього використовували розчини

трисіль, ацесіль. Після зважування хворих і визначення питомої ваги плазми крові розрахунок необхідної кількості рідини робили за формулою Філіпса. Розрахована кількість розчинів вводилась зі швидкістю 100-120 мл за 1 хв протягом перших 2 год з часу госпіталізації. Для вливання сольових розчинів більшості хворим проводилась катетеризація підключичної вени, а також венепункція 2-3 периферичних вен. Після відновлення водно-електролітних втрат подальшу регідратацію здійснювали внутрішньовенно краплинно, а також орально. Середня кількість рідини на 1 хворого на алгідну форму холери становила 40-50 л, хоча в одному випадку вона перевищила 90 л.

У частини хворих зневоднення ускладнювалось розвитком гострої ниркової недостатності, яка супроводжувалась анурією. У цих випадках для відновлення діурезу застосовували введення реополіглокіну і діуретиків. Ефект проведеної терапії в усіх хворих був позитивний.

Ще більш небезпечним ускладненням у хворих на алгідні форми холери є гостра гіпокаліємія, яка призводить до парезу кишок. У зв'язку з цим, незважаючи на тяжкий стан хворого, зумовлений дегідратацією, фактичні втрати рідини не відповідають наявним. Це призводить до того, що лікарі не повністю компенсують втрати рідини. У таких випадках слід негайно компенсувати гіпокаліємію, ліквідувати парез кишок, а потім проводити регідратацію згідно з фактичною кількістю втраченої рідини.

Л.Г. Мироненко, Т.О. Чумаченко

ІНДЕКС ЗСУВУ ЛЕЙКОЦИТІВ КРОВІ ПРИ РІЗНИХ ФОРМАХ ДИФТЕРІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова АМН України, медичний університет, м. Харків

Доцільність пошуку нових додаткових діагностичних і прогностичних критеріїв розвитку інфекційного процесу при дифтерії зумовлена високою часткою тяжких форм і летальністю, які характерні для сучасної епідемії цієї хвороби.

Загальновідомо, що периферична кров певною мірою відображає зміни, що відбуваються в організмі. Тому, враховуючи доступність дослідження її показників, представляє інтерес вивчення можливості використання інтегральних гематологічних індексів, одним з яких є індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК), для адекватної оцінки стану організму з метою підвищення інформативності даних гемограми. ІЗЛК динамічно змінюється при перерозподілі вмісту гранулоцитів і агранулоцитів у крові, відображаючи реакцію лейкоцитів на розвиток запалення в процесі перебігу інфекції. При цьому його підвищення свідчить про активний запальний процес і порушення реактивності організму.

У цій роботі проводили вивчення динаміки ІЗЛК у хворих з різними формами дифтерії з метою обґрунтування використання цього індексу як

додаткового критерію для прогнозування розвитку інфекційного процесу і наслідків захворювання.

Проаналізовано 88 медичних карт хворих на дифтерію, з них 22 – з локалізованими, 15 – зі субтоксичною і 51 – з токсичними формами. У 65 випадках захворювання закінчилося одужанням, у 23 – зареєстровано летальний кінець. Групою порівняння були здорові донори (28 осіб).

Результати проведених досліджень показали, що при субтоксичній і токсичних формах дифтерійної інфекції значення ІЗЛК достовірно не відрізнялись і складали на початку захворювання $4,46 \pm 1,04$ і $6,53 \pm 1,02$ відповідно, однак їх параметри перевищували аналогічні показники хворих з локалізованими формами й здорових донорів. При локалізованих формах ІЗЛК наближався до середнього значення індексу контрольної групи і становив $2,09 \pm 0,47$.

У хворих зі субтоксичною формою до моменту їх виписки зі стаціонару спостерігалось зменшення ІЗЛК до значень, нижчих за величини індексів здорових донорів ($P < 0,05$). При токсичних формах динаміка ІЗЛК відрізнялась залежно від результату захворювання. Ретроспективний аналіз показав, що у хворих, які одужали, підвищені на початку хвороби величини ІЗЛК знижувалися починаючи з 3-го тижня і до моменту виписки досягали показників здорових донорів. У померлих від дифтерії високі значення ІЗЛК протягом всього періоду хвороби достовірно не змінювалися.

Таким чином, встановлено, що для токсичних і субтоксичної форм дифтерії були характерні високі значення ІЗЛК. Відсутність позитивної динаміки цього показника може свідчити про несприятливий перебіг захворювання. У зв'язку з вище викладеним можна зробити висновок про доцільність використання ІЗЛК як маркера тяжкості маніфестних форм дифтерії, а його динаміки – для контролю розвитку й наслідків захворювання.

А.М. Михайлова, В.Р. Гайдей

**ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ПОКАЗНИКІВ ІМУННОГО,
ВЕГЕТАТИВНОГО І СЕРЦЕВО-СУДИННОГО ГОМЕОСТАЗУ
В ДІТЕЙ, ЯКІ ЧАСТО ХВОРІЮТЬ НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ
ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ**

Медичний університет, м. Одеса

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) продовжують бути найбільш масовими інфекційними захворюваннями, залишаючись актуальною проблемою інфекційної патології в дітей, які часто та тривало хворіють. Рецидивні респіраторні інфекції призводять до порушення функціонального стану організму, можуть зумовлювати зрив адаптації основних функціональних систем дитячого організму, що сприяє розвитку хронічної патології. Підвищення реактивності організму, у тому числі імунокорекція, розглядається

як один з основних компонентів патогенетичної терапії рецидивних захворювань і профілактики ГРВІ.

Під нашим спостереженням знаходилось 400 дітей віком від 1 до 14 років з несприятливим преморбідним фоном, які часто і тривало хворіли на різні форми ГРВІ. На підставі проведених досліджень імунного, серцево-судинного і вегетативного гомеостазу виділено 5 груп дітей, з урахуванням преморбідного фону засвідчено гетерогенність цього контингенту за станом індивідуальної імунореактивності, сукупності факторів ендо- та екзогенного ризику, етіології й перебігу ГРВІ. Встановлено, що зміни показників гомеостазу знаходяться в прямій кореляційній залежності від тяжкості перебігу захворювання. Проведене комплексне дослідження імунного гомеостазу в дітей, які часто і тривало хворіють, при неускладнених формах захворювання виявило дисімуноглобулінемію, дисбаланс клітинної ланки імунітету. При ускладнених формах ці зміни були більш вираженими. Динаміка змін відповідала активності процесу – періоду хвороби, тяжкості перебігу захворювання і мало залежала від віку дитини. У всіх хворих у гострому періоді захворювання, особливо при рецидиві, зниження функціональних можливостей системи кровообігу зумовлене погіршенням скорочувальної здатності міокарда і порушенням регуляції тону периферичних судин. При рецидивному перебігу хвороби переважання тону парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи з недостатністю симпатичного затримувало період одужання. У розпалі захворювання розвивається фазовий синдром гіподинамії, який носить змішаний характер. Основну роль у розвитку синдрому гіподинамії відіграє міокардіальний компонент у поєднанні з функціональним внаслідок недовантаження об'ємом крові. У результаті зіставлення показників імунного, серцево-судинного і вегетативного гомеостазу в динаміці захворювання у дітей зі сприятливим і несприятливим перебігом ГРВІ розроблені критерії ризику несприятливого перебігу і розвитку повторних вірусних інфекцій, що дозволило провести оцінку ефективності призначення імуномодуляторів з оптимізацією лікування захворювань дихальних шляхів у дітей, які часто і тривало хворіють.

А.М. Михайлова, А.І. Савчук

ПЕРЕБІГ І НАСЛІДКИ ТЯЖКИХ ФОРМ ДИФТЕРІЇ

Медичний університет, м. Одеса

Обстежено 570 хворих (180 дітей віком від 6 міс. до 14 років і 390 дорослих – від 15 до 70 років) з різними формами дифтерії. Тяжкий перебіг захворювання (токсичні і комбіновані форми) спостерігались у 44,7 % дітей і 49,9 % дорослих. Встановлено, що тяжкі форми дифтерії та летальні наслідки були здебільшого в нещеплених дітей або вакцинованих з порушенням графіка (75,0 %), з асоціальних і малозабезпечених сімей, родичі яких пізно звернулись за медичною допомогою. У дорослих тяжкі форми захворювання спостерігались також у нещеплених осіб з різними супровідними

захворюваннями (хронічний алкоголізм, туберкульоз, порушення обміну речовин, хвороби серця). Найбільш тяжкий перебіг дифтерії спостерігався при комбінованих формах, особливо в дітей: захворювання закінчилось летально в 47,6 % випадків. Найбільш несприятливим у прогностичному плані був розвиток низхідного крупу, при якому великі дози протидифтерійної сироватки і трахеостомія були неефективними.

Найбільш частим ускладненням дифтерійного крупу була пневмонія. Серед ускладнень і причин смерті від дифтерії перше місце займав міокардит. Найбільш тяжким перебігом відзначався ранній дифузний міокардит. Спостереження в катамнезі до 5 років показують, що у 21,0 % хворих, які перенесли токсичні форми дифтерії, розвивається міокардитичний міокардіосклероз з прогресуючою дилатацією порожнин обох шлуночків і розвитком їх систолічної неповноцінності та недостатності мітрального клапана.

Частота і тяжкість уражень нирок перебували в прямій залежності від тяжкості дифтерії і були найвищими в дітей при комбінованих формах (70,0 % і 57,6 % відповідно). Ураження нирок перебігало у вигляді токсичного нефрозо-нефриту і рідко – гломерулонефриту. Гостра ниркова недостатність розвивалась у невеликої кількості хворих, проте характеризувалась рефрактерністю до терапії, що проводилась, і злоякісним перебігом.

Тяжка генералізована полінейропатія розвивалась тільки в 10 % дорослих і супроводжувалась розвитком фаринголарингеального паралічу, тетрапарезів, порушенням акту дихання, що вимагало годування через зонд, а в деяких випадках – штучної вентиляції легень. Неврологічні порушення в більшості випадків були зворотними, але відновлення рухових функцій відбувалось досить повільно: самостійно рухатись хворі могли на 4-5-му міс. від початку захворювання, а повне відновлення рухів відбувалось тільки через 1 рік після перенесеного захворювання. Навіть через 5 років частина хворих скаржилась на слабкість у нижніх кінцівках під час руху, обмеженість рухів, неможливість відтворити пальцями дрібні операції. Дослідження в катамнезі до 5 років показують, що чверть хворих, які перенесли токсичні форми дифтерії ротоглотки II-III або комбіновані форми, стають інвалідами.

І.П. Мінков, Л.А. Іванова

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Медичний університет, м. Одеса

Тяжкість перебігу інфекційних захворювань у дітей багато в чому визначається розвитком токсикозу, спричиненого продуктами мікробного походження. Останні можуть утворюватися як збудником інфекційного захворювання, так і власною мікрофлорою, що змінюються в результаті розвитку дисбіоценозу.

Антибіотики, що зараз застосовуються при лікуванні деяких інфекційних захворювань, нерідко зумовлюють небажані побічні реакції, призводять до формування резистентних штамів мікроорганізмів і порушення мікробіоценозу кишок. Мікробіоценоз кишок – дуже важлива система організму, що виконує та регулює численні його функції з підтримки гомеостазу.

Викладене вище підтверджує необхідність включення бактерійних препаратів у комплексну терапію інфекційних захворювань у дітей. Спрямована колонізація кишок еубіотиками захищає організм дитини від надлишкового антигенного навантаження і сприяє нормалізації показників імунітету.

Під керівництвом кафедри дитячих інфекцій ОДМУ на базі інфекційної лікарні м. Одеси були проведені клінічні випробовування препарату біфілакт екстра (Одеське НВП “Аріадна”). Біфілакт екстра – це сучасний препарат, виготовлений за технологією біологічного капсулювання, містить біфідо- і лактобактерії у великій концентрації, живильне середовище для бактерій у вигляді харчових волокон (пектин, геміцелюлоза, целюлоза та лігнін), цінні метаболіти бактерій, що допомагають мікроорганізмам, які вводяться в організм, краще прижитися в кишечнику.

У групу спостереження були включені діти віком від 6 міс. до 2 років, які лікувалися в інфекційному відділенні для дітей молодшого віку з приводу кишкових інфекцій. Обстежені діти – 90 хворих на гострі кишкові захворювання, розділені на дві групи: 1-а – дослідна (45 дітей), хворі, які отримували базисну терапію і препарат біфілакт екстра; 2-а – контрольна (45 дітей) – отримували тільки базисну терапію.

У більшості дітей 1-ї групи позитивний ефект при призначенні біфілакта екстра відзначено протягом 1-го тижня лікування – нормалізація випорожнення настала до 4-го дня, симптоми інтоксикації зникали вже за 2-3 дні. У 2-й групі нормалізація зазначених симптомів наставала пізніше – на 8-10-й день лікування.

Таким чином, застосування препарату біфілакт екстра в комплексній терапії інфекційних захворювань дозволить зменшити строки одужання дітей, попереджує розвиток у них дисбактеріозу.

І.П. Мінков, С.В. Кашинцев, І.В. Юрченко, Н.О. Дмитрієва, В.С. Лапай,
О.В. Гедзул, В.С. Фіалковський, С.О. Костенко, К.О. Булавінова
**ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ТА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ
ЕТІОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ ТЯЖКИХ ФОРМ НЕЙРОІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ**
Медичний університет, міська клінічна інфекційна лікарня, м. Одеса

Гострі нейроінфекції займають одне з перших місць за тяжкістю перебігу і частотою несприятливих наслідків у загальній структурі інфекційної патології в дітей.

Метою нашої роботи було вивчення етіологічної структури, частоти тяжких форм і несприятливих наслідків при гострих нейроінфекціях.

Під наглядом було 170 дітей віком від 1 міс. до 14 років з нейроінфекційною патологією, які знаходилися на лікуванні в інфекційній лікарні м. Одеси в період 2000-2001 рр. За етіологічною ознакою хворі розподілилися наступним чином: менінгококовий менінгіт був у 34 (20,0 %), гнійний менінгіт невстановленої етіології – у 25 (14,7 %), пневмококовий – у 12 (7,1 %), туберкульозний – у 10 (5,9 %), енцефаліти – у 23 (13,5 %), серозні менінгіти – у 66 (38,8 %). Переважну більшість хворих на менінгококовий менінгіт склали діти віком до 5 років – 30 (88,2 %). Тяжкі форми реєструвалися у 31 (91,1 %), 3 дітей віком від 6 міс. до 2 років померли; у всіх померлих менінгіт поєднувався з менінгококцемією.

У 20 (58,8 %) дітей захворювання супроводжувалося менінгококцемією. У хворих цієї групи відзначався добрий ефект від пеніцилінотерапії (при менінгококцемії використовували левоміцетин у перші дні). Санація спинномозкової рідини в усіх дітей відбувалася до 8-го дня.

Половину хворих на гнійний менінгіт невстановленої етіології склали діти віком до 5 років. Форма хвороби у 22 (88,0 %) була тяжкою. Зареєстровано 2 летальних випадки серед дітей першого року життя. У 4 дітей цієї групи відзначалася ЛОР-патологія: у 3 – синусит і в 1 – гнійний отит. Майже у половини хворих цієї групи пеніцилінотерапія була неефективною, що потребувало зміни антибіотика. Середня тривалість санації спинномозкової рідини склала 11,5 дня.

У переважної більшості хворих на гнійні менінгіти пневмококової етіології захворюванню передувала патологія з боку бронхолегеневої системи, ЛОР-органів. Хвороба, як правило, розвивалась бурхливо і супроводжувалась клінікою вираженого набряку та набухання головного мозку, вогнищевою симптоматикою. Форма менінгіту в усіх дітей цієї групи була тяжкою. У 2 (16,7 %) випадках хвороба закінчилась летально у перші дві доби.

Привертає увагу збільшення частоти туберкульозного менінгіту. Так, у 2000 р. госпіталізовано 4 дитини, а у 2001 – 6. Перебіг хвороби був тяжким, після встановлення діагнозу хворі переводилися у профільну лікарню.

Серозні менінгіти займали значну частку у структурі нейроінфекційної патології. Основну масу склали діти дошкільного і молодшого шкільного віку. Форма хвороби у більшості випадків була середньотяжкою і легкою. Тільки в 10 (15,0 %) хворих зареєстровано тяжкий перебіг. Клінічна картина хвороби в дітей цієї групи характеризувалася дисоційованим менінгеальним і гіпертензійно-лікворним синдромами. Відзначався добрий ефект дегідратаційної та дезінтоксикаційної терапії. Санація спинномозкової рідини тривала в середньому 14,3 дня. Захворювання в усіх випадках закінчилось сприятливо.

Енцефаліти в усіх дітей розвивалися, як правило, на фоні вірусної інфекції, яка перебігала за типом гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ), частіше на 3-4-й день хвороби. Привертає увагу те, що у переважної більшості хворих дітей в анамнезі був несприятливий преморбідний фон, часті ГРВІ, гострі

аденоtonsиліти. У 10 (43,5 %) дітей цієї групи реєструвалася перинатальна патологія центральної нервової системи. Форма хвороби у 8 (34,0 %) була тяжкою, з них у половини (17,0 %) захворювання закінчилося летально.

Таким чином, найбільш тяжкі форми нейроінфекцій реєструються серед хворих на енцефаліти вірусної етіології та пневмококовий менінгіт, які важко піддаються лікуванню. Частіше реєструються серозні менінгіти, їх перебіг більш сприятливий.

І.П. Мінков, С.О. Костенко
**ШЛЯХИ І МЕТОДИ ПРОГНОЗУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ
У ДІТЕЙ, ЯКІ ЧАСТО ХВОРІЮТЬ**
Медичний університет, м. Одеса

Відомо, що значну частку серед загальної кількості дітей, які хворіють на інфекційні хвороби, складають діти, які часто хворіють (ЧХД). При цьому перебіг захворювань у них характеризується більшою тяжкістю і тривалістю, тобто контингент ЧХД варто розглядати як групу ризику щодо захворювань на дитячі інфекції. У зв'язку з цим виникає проблема діагностики стану здоров'я в таких дітей, особливо в період несприятливої епідеміологічної ситуації щодо дифтерії, грипу. Пошук шляхів оцінки стану здоров'я, в основному, спирається на визначення рівня імунітету, але в значній частині дітей не відзначається суттєвого вторинного імунодефіциту в період ремісії, незважаючи на часті захворювання їх на інфекційні хвороби.

У зв'язку з цим, нами на підставі визначення рівня стану здоров'я ЧХД за допомогою вивчення вегетативної регуляції соматичних функцій розроблені методи прогнозування інфекційної захворюваності і тяжкості перебігу захворювань у них. За результатами дослідження запропоновано два етапи діагностики: на першому – визначається функціональний стан вегетативної нервової системи (ВНС), що вимірюється в умовах спокою методом кардіоінтервалографії з математичним аналізом серцевого ритму. Прогноз для виникнення інфекційних захворювань при визначенні різкого зменшення тону симпатичної нервової системи (СНС) і зростанні індексу Баєвського (індекс напруження) визначається як несприятливий. У разі виявлення лише порушень співвідношення тону СНС і вегетативної нервової системи проводиться проба з використанням холодого подразника. При виявленні порушень вегетативного забезпечення терморегуляторної адаптації діагностується потенційно несприятливий стан щодо виникнення інфекційного захворювання. Кореляція даних щодо порушення ВНС з показниками імунітету (рівень і склад імуноглобулінів, Т- і В- лімфоцитів, фагоцитарної активності) підтверджує висунуті положення.

Використання такого підходу дає змогу не тільки прогнозувати захворювання і тяжкість їх перебігу, але й розробити реабілітаційні заходи щодо запобігання інфекційних хвороб.

І.П. Мінков, А.М. Михайлова, В.Р. Гайдей,
А.І. Савчук, Л.Н. Слободніченко
**ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОГО СПАЛАХУ КОРУ
В ДОРΟΣЛИХ ВЗИМКУ 2001 р. У м. ОДЕСІ**
Медичний університет, м. Одеса

Масова активна імунізація проти кору всього дитячого населення призвела до значного зниження не тільки смертності, але й захворюваності. Разом з тим, погіршення екологічної ситуації в останні роки, ріст імунodefіцитних станів серед дитячого та дорослого населення, легковажне ставлення деяких медпрацівників і населення до проведення щеплень, можливо, погіршення якості вакцини призвели до росту захворюваності на кір, а нерідко і виникнення епідемічних спалахів хвороби, насамперед серед дорослого населення.

Під спостереженням у міській інфекційній лікарні знаходилось 112 пацієнтів віком від 15 до 25 років, хворих на кір. Нами відзначені незвичайні особливості спалаху, які проявлялись як у катаральному періоді, так і в періоді висипання. У переважної більшості хворих катаральні прояви у вигляді нежитю, кашлю, кон'юнктивіту, блефариту, блефароспазму, світлобоязні, болю в горлі були виражені дуже слабо або майже були відсутні, а в інших – навпаки, проявлялись з перших днів хвороби вираженням ринітом, трахеобронхітом, кон'юнктивітом, катаральною ангіною. Захворювання розвивалось або на фоні нормальної температури тіла, або гарячка досягала високих цифр (39-40 °С) і продовжувалась у періоді висипань.

Слід підкреслити, що в клінічному перебігу катарального періоду спільною для більшості осіб, які захворіли на кір, була виражена інтоксикація з перших днів захворювання, що проявлялась різким болем голови, впертим безсонням, запамороченням, втратою апетиту, блюванням, наростанням загальної слабості. Ознаки загальної інтоксикації були тривалими і посилювались у періоді висипань. Останній характеризувався появою макуло-папульозної висипки. У більшості хворих вона проявлялась етапністю, але у деяких з них чіткості в етапності висипань не було. Гарячка в періоді висипань наростала. Зворотний розвиток висипань супроводжувався бурою пігментацією, зникнення якої відбувалось швидко. Дрібне лущення шкірних покривів спостерігалось лише в деяких хворих.

Незвичайною в перебігу даного спалаху була наявність вираженого зсуву лейкоцитарної формули вліво на фоні лейкопенії. Провідними ускладненнями в більшості хворих були вогнищева пневмонія, менінгоенцефаліт. У всіх пацієнтів захворювання закінчилось одужанням. Проводилась патогенетична і симптоматична терапія.

Таким чином, епідемічний спалах кору серед дорослого населення можна пояснити ослабленим або нерозвинутим імунітетом після проведеного щеплення, а також його відсутністю з формуванням так званої серонегативної групи.

І.П. Мінков, А.М. Михайлова, Г.О. Питель, Г.О. Борисова,
В.С. Лапай, Л.А. Іванова, К.О. Булавінова

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ТЯЖКИХ ФОРМ РОТАВІРУСНОГО ГАСТРОЕНТЕРИТУ У ДІТЕЙ

Медичний університет, міська клінічна інфекційна лікарня, м. Одеса

В останні роки в етіологічній структурі гострих кишкових захворювань у дітей зросла частка вірусних діарей, у тому числі ротавірусної інфекції. Нами проаналізовано 117 вірусологічно підтверджених випадків ротавірусної інфекції в дітей під час епідемічного спалаху в Одеській області взимку 2001 р. У всіх хворих виявлено антиген ротавірусу групи А. Титр антигену в 59 (50,4 %) хворих склав 1:128, у 20 (17,1 %) – 1:256, у 38 (32,5 %) – 1:512. За віком хворі діти розподілились таким чином: до 1 року було 27 (23,0 %) дітей, від 1 до 7 років – 85 (73,0 %), старше 7 років – 5 (4,0 %).

Початок хвороби у більшості дітей – 107 (91,5 %) – був гострим і лише у 10 (8,5%) – поступовим. У всіх випадках ротавірусна інфекція починалась з підвищення температури тіла, блювання, діареї. З урахуванням вираження симптомів інтоксикації і водно-електролітних порушень загальний стан хворих при госпіталізації у 33 (28,0 %) дітей розцінювали як тяжкий, з них більшість була віком до 1 року. Багаторазове блювання реєструвалось у 46 (39,3 %) хворих, 1-3-разове – у 71 (60,7 %). Висока температура тіла (понад 38 °С) відзначалась у половини хворих, у решти – помірно підвищена. Часті водянисті випорожнення реєструвались у 38,5 % хворих, помірна діарея – у 50,4 %. Однак, зневоднення у наших спостереженнях відзначено у 45 (38,8 %) хворих, у тому числі в усіх дітей першого року життя.

З перших годин надходження у стаціонар усім хворим проводилась комплексна адекватна патогенетична терапія, яка включала регідrataцію і дезінтоксикацію. Компенсація втрат рідини і електролітів проводилась за допомогою інфузійної терапії глюкозо-сольовими розчинами, також застосовували неогемодез, реополіглюкін, альбумін. З припиненням блювання переходили на оральну регідrataцію з використанням регідрона, ораліту, відвару з родзинок.

З метою ентеросорбції, зменшення інтоксикації, подразнення слизової оболонки шлунка і кишок використовували смекту, маалокс, ентеросгель. Сорбенти, зокрема смекта, проникаючи в слизовий шар кишечника, взаємодіють з глікокаліксом, збільшують захисний шар, прискорюючи його утворення, і поліпшують його якість. Діючи на механізм реплікації ротавірусів, смекта обмежує проникнення їх крізь слизовий бар'єр кишечника. Поліпшуючи шлунково-кишковий пасаж, перераховані вище препарати фіксували і виводили з кишечника неперетравлені вуглеводи, які відіграють у патогенезі захворювання провідну роль.

З метою нормалізації мікрофлори кишечника призначали еубіотики (біфідумбактерин, лінекс, біфі-форм), ферментні препарати. Антибіотики

(напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини I-II покоління) застосовували лише за необхідності – висока гарячка, ознаки запалення в гемограмі, приєднання бактерійної інфекції. Тривалість антибіотикотерапії не перевищувала 3-5 днів.

Дієтотерапія проводилась з урахуванням дисахаридазної недостатності, характерної для хворих на ротавірусний гастроентерит. Захворювання, завдяки проведеному адекватному комплексному лікуванню, мали сприятливий перебіг. Нормалізація загального стану і клінічне одужання у 24,7 % хворих наставали на 10-14-й день, в інших дітей – на 5-7-й день. Летальних випадків не було.

Таким чином:

1. Клінічно ротавірусна інфекція в дітей характеризувалась гострим початком і тріадою симптомів: блювання, підвищення температури тіла, діарея. Тяжкі форми захворювання відмічено у 28,0 % хворих, в яких ознаки вираженої інтоксикації переважали над ознаками дегідратації.

2. При проведенні інтенсивного адекватного комплексного лікування, незважаючи на тяжкість стану хворого під час надходження в лікарню, характерна сприятлива і швидка динаміка зворотного розвитку хвороби.

Р.С. Морочковський, М.А. Андрейчин

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ І НАСЛІДКИ КЛІЩОВОГО ЕНЦЕФАЛІТУ

Волинська обласна інфекційна лікарня, м. Луцьк,
медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Кліщовий енцефаліт – одна з найактуальніших проблем серед нейроінфекцій арбовірусної етіології. Це пов'язано з широким його розповсюдженням, частим ушкодженням нервової системи з можливим летальним наслідком чи хронізацією процесу, інвалідизацією.

У країнах Західної та Північної Європи летальність від кліщового енцефаліту становить 1-2 %, сягаючи на Далекому Сході 20-30 %. Частота залишкових стійких парезів також зменшується зі сходу на захід від 25,5 до 3,0 %. Прогредієнтний перебіг спостерігається з частотою від 25 % у Західному Сибіру до 1 % у Республіці Білорусь.

У виявлених у районах Волинської області 150 хворих на різні форми кліщового енцефаліту, які виникли як після трансмісивного, так й аліментарного зараження, спостерігався більш сприятливий перебіг, навіть порівняно з європейськими країнами, сусідньою Білоруссю. У хворих були встановлені такі клінічні форми захворювання: гарячкова – у 40 %, менінгеальна – у 40,7 %, менінгоенцефалітна – у 13,3 %, енцефалітна – у 4,7 %, поліомієлітоподібна – в 1,3 %. Лікування проводилось із використанням протиенцефалітного імуноглобуліну і лаферону. Частина хворих отримувала лише патогенетичну терапію.

З повним одужанням виписано 57 (38,0 %) пацієнтів, в інших зберігалися різні зміни у нервовій системі – від незначних розладів вегетативної іннервації до незворотних наслідків. Стійкі залишкові явища з боку нервової системи

zareєстровані лише у 4,0 % (6 хворих) і проявлялись вони судомними нападами (1,3 %) з геміпарезом та геміанопсією, психоорганічним синдромом (1,3 %), млявим тетрапарезом (0,7 %), млявим верхнім парапарезом (0,7 %). Розвиток таких змін був зумовлений виникненням менінгоенцефалітної, енцефалітної та поліомієлітоподібної форм. Хронізація процесу відмічена в 1 хворого з розвитком прогресуючих атрофічних змін у правій півкулі мозку, про що свідчили негативна динаміка на серії комп'ютерних томограм, значне погіршення біоелектричної активності мозку з порушенням ритміки. Летальних випадків зареєстровано не було.

Незворотні наслідки після лікування виявлялись з однаковою частотою у хворих із різними методами терапії. У 2 пацієнтів, які отримували патогенетичне лікування, розвинулись епілептиформний і психоорганічний синдроми, у 2, яким проводилось лікування специфічним імуноглобуліном, виникли психоорганічний та епісиндром з геміпарезом, геміанопсією. Ще у 2 хворих, у комплексі лікування яких застосовувався лаферон, наслідком захворювання були мляві парези. Прогредієнтний перебіг зареєстрований лише у випадку лікування хворого протиенцефалітним гаммаглобуліном.

Таким чином, незважаючи на легший перебіг кліщового енцефаліту на Волині порівняно з іншими регіонами, спостерігаються випадки захворювання з незворотними наслідками, які спричиняють інвалідизацію хворих. Це спонукає до пошуку нових ефективних методів лікування.

А.І. Мостюк, Є.І. Бичківська, О.В. Прокопів

ВМІСТ МОЛЕКУЛ СЕРЕДНЬОЇ МАСИ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЯК КРИТЕРІЙ ОЦІНКИ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ДИФТЕРІЇ В ДІТЕЙ

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Мета роботи – вивчити інформативність вмісту молекул середньої маси (МСМ) як критерію оцінки ступеня тяжкості та прогнозування перебігу дифтерії, зокрема – можливості розвитку ускладнень.

Обстежено 266 дітей віком від 2 до 14 років, хворих на дифтерію ротоглотки (203) і комбіновані форми (63). За ступенем тяжкості у 76 (28,6 %) хворих діагностовано легку, у 111 (41,7 %) – середньотяжку, у 79 (29,7 %) – тяжку форми дифтерії.

Загальний пул МСМ у сироватці крові визначали експрес-методом за Н.І. Габрієлянном при довжинах хвиль 254 та 280 нм.

При дифтерії в дітей у періоді початкової маніфестації клінічних проявів хвороби спостерігалось підвищення вмісту МСМ у сироватці крові, ступінь якого залежав від тяжкості хвороби. Однак, повної співзвучності підвищення вмісту МСМ у сироватці крові зі ступенем тяжкості дифтерії не було. Вона наявна лише в межах порівняння легкої форми дифтерії з середньотяжкою і тяжкою. Вірогідної різниці між середніми показниками вмісту МСМ у сироватці крові в періоді початкової маніфестації клінічних проявів дифтерії

при середньотяжкій і тяжкій формах хвороби не виявлено. Щодо оцінки ступеня тяжкості дифтерії, констатовано більшу інформативність підвищення вмісту МСМ₂₈₀ у сироватці крові порівняно з МСМ₂₅₄.

На 5-7-й день лікування, незважаючи на позитивну динаміку проявів загальноінтоксикаційного синдрому і локальних запальних змін, вміст МСМ у сироватці крові при всіх ступенях тяжкості дифтерії вірогідно не знижувався. Оскільки в ці строки досягнення чіткої позитивної динаміки клінічних проявів дифтерії забезпечується, головним чином, інактивацією специфічного екзотоксину, зменшення його концентрації в сироватці крові не може позначитися на вмісті МСМ. Адже, молекулярна маса речовин, що входять до загального пулу МСМ, коливається в межах 300-5 000 дальтон, а дифтерійного екзотоксину – досягає 63 000 дальтон. Тому вміст МСМ у сироватці крові не може бути критерієм ефективності специфічної серотерапії дифтерії.

Вміст МСМ у сироватці крові при всіх ступенях тяжкості дифтерії, порівняно з вихідними даними, вірогідно знижувався лише на 10-14-й день лікування. Є підстави вважати, що розлади гомеостазу, індуковані дифтерійним екзотоксином, характеризуються стійкістю.

Виявлено підвищення вмісту МСМ у сироватці крові напередодні розвитку деяких ускладнень дифтерії. Так, параклінічним провісником розвитку нефрозо-нефриту було підвищення вмісту МСМ у сироватці крові. І це закономірно. Адже МСМ – це “уремічні токсини”. Однак напередодні розвитку таких неврологічних ускладнень дифтерії, як полінейропатії, вміст МСМ у сироватці крові не змінювався. Здебільшого тривалий, клінічно безсимптомний період ураження нервової системи при дифтерії не супроводжувався розладами гомеостазу, що унеможлиблює прогнозування неврологічних ускладнень дифтерії за даними вмісту МСМ у сироватці крові.

Підвищення вмісту МСМ у сироватці крові передуює розвитку такого неспецифічного ускладнення дифтерії, як бронхопневмонія. Це зумовлено, очевидно, порушеннями оксигенації крові і наступними розладами гомеостазу, що розвиваються ще до появи клінічних симптомів пневмонії внаслідок функціональних розладів на рівні розгалуженої мережі альвеолярної поверхні легеневої тканини.

А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, Є.І. Бичківська
**РОЛЬ І МІСЦЕ ГЛЮКОКОРТИКОЇДНИХ ПРЕПАРАТІВ
У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ
ТЯЖКИХ ФОРМ ДИФТЕРІЇ В ДІТЕЙ**

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Оскільки широке впровадження глюкокортикоїдних препаратів (ГП) у практику лікування інфекційних хвороб збіглося з періодом відносного епідемічного благополуччя щодо дифтерії, ефективність цих препаратів у комплексному лікуванні дифтерії залишається найменш вивченою.

Дані наших спостережень базуються на результатах цілеспрямованих досліджень, проведених протягом 1991-2000 рр. у 96 дітей віком від 1,5 до 14 років, хворих на тяжкі форми дифтерії ротоглотки (у 27 з них у поєднанні з дифтерією носа, у 16 – з дифтерією гортані, у 13 – з дифтерією носа і гортані).

На підставі аналізу даних динаміки клінічної симптоматики і параклінічних тестів індикації ступеня розладів гомеостазу обґрунтовано показання до проведення нижчевикладених диференційованих варіантів застосування ГП у комплексному лікуванні дифтерії.

Зі замісною метою ГП слід призначати парентерально в середніх вікових терапевтичних дозах усім хворим на тяжкі форми дифтерії упродовж усього періоду наявності ознак гемодинамічних розладів і чітких загальноінтоксикаційних симптомів хвороби. Розвиток певного ступеня функціональної недостатності корового шару надниркових залоз неминучий, оскільки дифтерійний екзотоксин, володіючи селективною нейротропністю, безпосередньо уражає вегетативний іннерваційний апарат цих залоз. Середником вибору з-поміж ГП, що призначаються зі замісною метою, є гідрокортизон. Адже гідрокортизон за хімічною будовою ідентичний з відповідним природним гормоном, що синтезується корою надниркових залоз.

Призначенням ГП зі замісною метою протягом 5-7 днів досягнуто позитивної динаміки клінічних проявів у 84,4 % хворих на тяжкі форми дифтерії.

При необхідності досягнення швидкого протизапального ефекту (поява симптомів стенозування гортані, інтенсивний перифокальний набряк слизової оболонки глотки, підлеглих тканин і підшкірної основи шиї) призначали ГП зі значною протизапальною активністю (дексаметазон, преднізолон). Середником вибору вважаємо дексаметазон, що за протизапальною активністю у 30 разів перевищує гідрокортизон.

Беручи до уваги викладені вище показання до призначення ГП зі замісною та протизапальною метою, при тяжких формах дифтерії у 32,3 % хворих гідрокортизон застосовано (одночасно або послідовно) з преднізолоном, у 28,1 % – з дексаметазоном, у 27,1 % – з преднізолоном і дексаметазоном. У 12,5 % хворих обмежились призначенням у комплексному лікуванні тяжких форм дифтерії одного з перелічених ГП.

Крім замісної та протизапальної дії, ефективність ГП у комплексному лікуванні тяжких форм дифтерії визначається їх антиагрегаційними властивостями, поліпшенням мікроциркуляції, стабілізуючим впливом на мембрани клітин і субклітинних структур, стимулюванням синтезу ферментних білків, гальмуванням активності гіалуронідази, гістаміну, серотоніну, системи кінінів. Вибір одного з ГП, одночасне або послідовне призначення декількох з них, дози і тривалість застосування визначаються індивідуально.

При появі у хворих на тяжкі форми дифтерії провісників чи симптомів інфекційно-токсичного шоку в перші ж порції інфузійних рідин, що забезпечують збільшення об'єму циркулюючої крові, необхідно додавати ГП. Залежно від ступеня шоку доза ГП коливається і становить для гідрокортизону 20-75 мг на 1 кг маси тіла, преднізолону – 5-20 мг на 1 кг маси тіла і

дексаметазону – 0,5-5,0 мг/кг. ГП слід вводити через кожні 4-6 год внутрішньовенно, до стабілізації АТ.

С.Г. Муляр
ЩОДО ЩЕПЛЕНЬ ПРОТИ ГРИПУ
м. Біла Церква, Київська область

Чи потрібно, взагалі, робити щеплення проти грипу?! Питання не риторичне, а суто практичне і медико-наукове. Питання про непотрібність щеплення не повинно викликати здивування. Зрозуміло, що маючи такі разючі досягнення від застосування щеплень (віспа, поліомієліт, дифтерія та інші), ставити питання про непотрібність щеплень некоректно без аргументованого дослідження всіх аспектів “за” і “проти”. Розглядаючи питання про необхідність застосування щеплення, потрібно було б керуватися деякими орієнтирами, згідно яких вирішувати раціональність щеплення. Приміром, взяти віспу: хвороба тяжка, зі загрозливим перебігом, виготовлення вакцини (детриту) – не важке і не дороге, процедура щеплення не складна, реакція організму на щеплення – незагрозливо-хвороблива, імунітет – стійкий і тривалий. Як бачимо, раціональність щодо застосування щеплення достатня. Та й кінцевий результат, як відомо, феноменальний.

Щодо поліомієліту і дифтерії – картина подібна і результат втішний. Підійдемо з цими орієнтирами до грипу.

Хвороба не з тяжким перебігом. Виготовлення вакцини дороге (пригадується, як академік Александров обіцяв Брежнєву “створити свого роду атомну бомбу проти грипу” – не вдалося). Процедура щеплення складніша, ніж при віспі. Реакція на щеплення, мабуть, не набагато легша від самої хвороби. Імунітет не стійкий і не тривалий. Навіть перехворівши “натуральним” грипом, маємо на якийсь рік імунітет. Як бачимо, раціональності робити щеплення немає.

Дозволю собі філософський відступ. Ми маємо 183 різновиди вірусів – збудників гострих респіраторних вірусних захворювань. Вони є основними продуцентами інтерферону – універсального противірусного засобу. Для того, щоб запас інтерферону поповнювався, очевидно, потрібно на рік декілька разів “потренуватися (перехворіти) з якимось із 183 вірусів”. На моє розуміння, Бог (еволюція), немовби спеціально створили для людини спаринг-партнерів для підтримки достатнього рівня інтерферону, щоб тримати організм у боездатному стані, і, як на мене, така спаринг-гра зватися хворобою не повинна. Бо ж, якщо позбавити наш організм такої “гри”, (а не хвороби), то чи не призведе це до ситуації, що доведеться волати: “Нова хвороба!”, “Інтерферон-дефіцит!”

Грип, до деякої міри, є “родичем” отих ГВРЗ. Він періодично (раз у два-три роки) обходить свої володіння (по Земній кулі) і як строгий інспектор запитує: “Як, ви, мої віруси-ГВРЗеки, чи проводили ви з населенням спаринг-ігри? А чи не “догралися” ви до “інтерферон-дефіциту” серед людей?!”.

Пройшовши територіями, володіннями своїми, ГРИП-інспектор робить своє – особисте “щеплення”, яке супроводжується хворобою, званою “грипом”.

Пройде цикл – і грип здійснить наступний, багатомільйонний круговорот, і не вилучиться він зі співіснування макро- і мікроорганізмів.

Л.В. Муравська, А.О. Руденко, І.В. Чишкевич, М.В. Окружнов

ТЯЖКІ ФОРМИ ОПЕРІЗУВАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ З УРАЖЕННЯМ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, м. Київ

При оперізувальному герпесі, який спричинюється реактивацією вірусу *Varicella zoster*, провідне місце займають ураження периферичної нервової системи (невралгії, радикуліти, невропатії черепних і периферичних нервів). Одним з найбільш розповсюджених є ураження офтальмічної гілки трійчастого нерва. Часто спостерігаються серозний менінгіт, рідше – енцефаліт, контрлатеральний геміпарез.

Під нашим наглядом було 59 хворих, з них чоловіків – 25, жінок – 34. За віком пацієнти розподілились так: до 18 років – 1, 19-29 років – 12, 30-44 роки – 14, 45-59 років – 18, 60-74 роки – 12, 75 років і більше – 2.

Клінічна картина захворювання залежала від характеру, тяжкості та розповсюдженості ураження нервової системи. Найбільшу групу склали хворі на спінальний гангліорадикулоневрит (33). Захворювання починалося гостро, із загальної слабості, болю голови, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, у 14 пацієнтів – до 38 °С і вище, герпетичними висипаннями у вигляді напівпоєса за ходом нервів спінальних гангліїв різного рівня. Провідним у клінічній картині захворювання був виражений алгічний синдром: біль мав оперізувальний характер, часто поєднувався з больовою гіперестезією в ділянці висипань. Розлади чутливості у вигляді гіпералгезії з елементами гіперестезії відзначались за межами ураженої ділянки. У випадках ураження люмбальних і сакральних гангліїв герпетична висипка розповсюджувалась на нижні кінцівки, супроводжувалась значним больовим синдромом, болем за ходом нервових стовбурів і симптомами натягу корінців спінальних нервів.

У 4 із 34 хворих були радикулярні болі в дерматомах відповідно до уражених гангліїв без висипань. Діагноз оперізувального герпесу підтверджено наростанням або високими титрами антитіл до вірусу *Varicella zoster*.

У 17 хворих спостерігали гангліоніт гасерового вузла, з них у 12 висипання було в ділянці інервації першої гілки трійчастого нерва, у 3 – другої і у 2 – третьої. Больовий синдром за локалізацією співпадав з ділянкою герпетичних висипань, у 10 пацієнтів – супроводжувався дифузним болем голови.

У 4 хворих були герпетичні висипання на рогівці, а також виражений набряк повік, гіперемія шкіри та кон'юнктивіт. Відзначались болючість при

пальпації в точках виходу гілок трійчастого нерва, зниження або випадіння корнеального рефлексу.

В 1 хворого ураження колінчастого вузла проявлялось різкою болючістю в ділянці слухового проходу, вушної раковини, де були висипання, відмічались параліч м'язів обличчя, запаморочення.

Особливо тяжко перебігав менінгоенцефаліт у 4 хворих. У 2 з них він розвинувся на фоні ураження гасерового вузла, в 1 – колінчастого і в 1 – спінальних гангліїв грудного відділу. У всіх спостерігались нудота, блювання, запаморочення. Слід відзначити, що менінгеальні контрактири не були виражені. У лікворі знаходили лімфоцитарний плеоцитоз 80-110 клітин, вміст білка був у межах норми. У 3 хворих діагностовано менінгіт на фоні висипань у ділянках спінальних дерматомів, який перебігав дещо легше, ніж менінгоенцефаліт.

В 1 хворій з ураженням першої гілки гасерового вузла на 70-й день від початку захворювання розвинувся контрлатеральний геміпарез. На обличчі у хворої ще були пігментація після висипань, знижений корнеальний рефлекс, гіперестезія у ділянці інервації першої гілки трійчастого нерва зліва, коли з'явилося зниження сили у протилежних (правих) кінцівках, правобічна гемігіпестезія, ліквор був не змінений. Патогенез цього синдрому пов'язаний з безпосереднім вірусним ураженням судинної стінки – розвитком ангіїту. У 12 хворих похилого віку розвинулась післягерпетична невралгія.

Таким чином, ураження нервової системи при оперізувальному герпесі може перебігати тяжко з розвитком менінгоенцефаліту, менінгіту, контрлатерального геміпарезу, післягерпетичної невралгії. Слід мати на увазі, що менінгеальні контрактири можуть бути відсутніми, і при наявності болю голови, нудоти, блювання треба проводити люмбальну пункцію. У випадках стійких корінцевих болей у ділянці дерматомів показане обстеження сироватки крові методом ІФА на наявність антитіл до вірусу *Varicella zoster*.

Т.І. Навет, Л.А. Ходак, О.В. Кніженко, В.В. Антонченко, Н.І. Скрипченко

СУДОМНИЙ СИНДРОМ ЯК ПОКАЗНИК ТЯЖКОСТІ ВІРУСНИХ ЕНЦЕФАЛІТІВ У ДІТЕЙ

Медична академія післядипломної освіти,
обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

У структурі інфекційних захворювань нервової системи важливе місце займають енцефаліти різної етіології. Є труднощі для своєчасної діагностики вірусних енцефалітів у дітей і, нерідко, розвиток судомних пароксизмів – єдиний симптом початку захворювання.

Під нашим спостереженням знаходилося 19 хворих на вірусні енцефаліти різної етіології: 7 (36,8 %) – з герпетичним, 8 (42,2 %) – з цитомегаловірусним, 1 (5,3 %) – з краснушним, 3 (15,7 %) – з нез'ясованим.

Клінічна оцінка стану хворих при надходженні в стаціонар включала: ступінь порушення свідомості, характер і кратність судомних пароксизмів і

наявність вогнищевої неврологічної симптоматики. Крім клінічного огляду, хворим проводилися ЕХО-енцефалографія головного мозку (ЕХО-ЕГ) з оцінкою внутрішньочерепного тиску, ядерно-магнітно-резонансна томографія (ЯМРТ) головного мозку, а також визначалися показники гемодинаміки.

Судоми спостерігалися у 12 з 19 (63,2 %) дітей: у 6 – з герпетичним енцефалітом, у 3 – з цитомегаловірусним і у 3 – з'ясувати етіологію не вдалося. У 8 (66,7 %) дітей судоми мали генералізований тоніко-клонічний характер з повторними пароксизмами протягом доби до 3-4 разів, причому частіше генералізовані судоми відзначалися у хворих на герпетичний енцефаліт, а їх характер вказував на поширеність набряку на глибші структури головного мозку.

При огляді невропатологом у всіх хворих були виявлені вогнищеві ураження нервової системи у вигляді парезів, паралічів, визначалися високі сухожильні рефлекси, патологічні рефлекси Бабінського, Оппенгейма і Россолімо, виражений тремор рук, порушення статичної і координації. При ЕХО-ЕГ спостерігали ознаки внутрішньочерепної гіпертензії I ступеня. При ЯМРТ головного мозку було виявлене підвищення МР-сигналу з оболонок мозку, визначалися дифузні ураження речовини мозку запального характеру різної локалізації.

Раннє призначення протівірусних препаратів сприяло не тільки поліпшенню загального самопочуття хворих, регресу неврологічної симптоматики, але і припиненню судом. Однак, у 3 дітей судомні пароксизми мали статусний перебіг, довгостроково зберігалися і, незважаючи на вчасно розпочату протівірусну терапію, тяжко припинялись. У цих дітей після перенесеного енцефаліту утримувалася груба неврологічна симптоматика у вигляді геміпарезів, різних психічних порушень (моторна афазія, моторні нав'язливі стани тощо).

Таким чином, судоми у дітей з вірусними енцефалітами є одним із критеріїв тяжкості, тому що гіпоксія мозку, зумовлена судомами, збільшує вже наявні ураження центральної нервової системи. Генералізовані тоніко-клонічні судоми частіше відзначаються при герпетичних енцефалітах, визначаючи тяжкість захворювання.

М.П. Никитюк

ДИФТЕРІЯ: УСКЛАДНЕННЯ І ЛЕТАЛЬНІСТЬ

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

Сучасна епідемія дифтерії характеризується наявністю великої кількості токсичних форм, важкими ускладненнями і летальністю, особливо серед дорослого населення.

Тяжкість перебігу зумовлена наявністю в коринібактерій дифтерії сильного екзотоксину, факторів агресії (нейрамінідаза, гіалуронідаза та ін.) і їх тропністю до нервової та судинної систем з важкими ураженнями і порушенням мікроциркуляції.

За 10 років (1991-2000 рр.) спостерігали 508 випадків дифтерії. Бактеріологічне підтвердження діагнозу було у 81,2 % хворих. У 18,8 % пацієнтів з тяжким перебігом діагноз дифтерії був поставлений клінічно. Дорослі склали 86,1 %, діти – 13,9 %. Загальна летальність дорівнювала 4,9 %, серед дорослих – 4,2 %, серед дітей – 7,5 %.

Спостерігали наступні найбільш небезпечні ускладнення: міокардити, ураження нервової системи, нирок, інфекційно-токсичний шок, круп та їх комбінації, які погіршували перебіг дифтерії і часто призводили до смерті.

Основним ускладненням і причиною смерті був міокардит, який розвивався на 3-7-й день хвороби і мав дифузний характер. Клінічно у хворих визначались прогресуюче зниження скоротливої здатності міокарда, розширення меж серця, тахікардія, аритмія, глухість тонів, систолічний шум, задишка, акроціаноз, погіршення властивостей пульсу, зниження артеріального тиску, прогресуюча слабкість, біль за грудиною та в епігастрії, атріовентрикулярна блокада. Міокардит був причиною смерті в 19 хворих, що склало 75 % усіх випадків, у тому числі в 1 випадку смерть наступила після виписки вдома, після фізичного навантаження.

Друге місце серед причин смерті від дифтерії займала гостра дихальна недостатність (ГДН) – круп з розвитком асфіксії та енцефаліту. Це ускладнення спостерігали в 4 хворих (16 %). У всіх випадках патоморфологічно виявлено нисхідний круп із втягненням у процес трахеї та бронхів і виникненням ателектазів у легенях і пневмонії.

Ураження нирок проявлялось гострим нефрозо-нефритом, який виникає під безпосередньою дією токсину і швидко зменшується зі зникненням токсикозу. У 3 випадках (12 %) дифтерія ускладнилась гострою нирковою недостатністю (ГНН) ренального типу на фоні поліорганних уражень при тяжких комбінованих формах. Усі хворі померли.

Характерними для дифтерії є ураження нервової системи. Синдром полінейропатії мав зворотний перебіг. Спостерігали 4 летальних випадки (16 %): в 1 – наступив параліч діафрагми, у 3 – розвинувся енцефаліт.

Інфекційно-токсичний шок спостерігали у 2,1 % хворих на дифтерію. Летальних наслідків не було, він мав не такий блискавичний перебіг, як при інших бактерійних інфекціях.

Мали місце парадифтерійні ускладнення (набряк легень, пневмонія, абсцеси легень, м'яких тканин та ін.), але вони були достатньо курабельні.

Аналіз матеріалу показав, що частота, характер ускладнень і летальності прямо залежали від тяжкості клінічного перебігу, ступеня токсикозу, діагностики на догоспітальному етапі та своєчасності терапії. Найбільша летальність була в період розпаду епідемії дифтерії в 1994-1995 рр., що, мабуть, пов'язано з фактом мікробної конверсії, коли збудник дифтерії мав найбільшу вірулентність.

ДО ПИТАННЯ ПРОБЛЕМИ СЕРОЗНИХ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІВ

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

За останні роки значно підвищилась захворюваність на серозні менінгоенцефаліти (СМЕ), відзначались їх спалахи. Збудниками були ентеровіруси, рідше віруси грипу, епідемічного паротиту, кору, краснухи, герпесвіруси і мікобактерії туберкульозу, захворюваність на який різко зросла, лептоспіри тощо. На сьогодні це досить серйозна проблема клінічної інфектології.

Ці збудники і фактори їх агресії мають тропність до нервової системи та персистують у ній, спричинюючи запальні процеси і невідкладні стани з синдромом набряку та здавлення головного мозку.

За останні 10 років спостерігали 108 випадків серозних менінгітів і менінгоенцефалітів. Етіологія СМЕ була наступною: грипозна – 24, герпетична – 6, корова – 8, епідпаротитна – 7, краснушна – 1, ентеровірусна – 18, лептоспірозна – 5, туберкульозна – 12, нез'ясована – 27. Слід відзначити, що всі СМЕ розвивались на висоті інфекційного процесу, тобто мали парайнфекційний характер, за винятком туберкульозних. Вік хворих був від 15 до 75 років.

Клінічно СМЕ характеризувались підвищенням температури тіла, загальною інтоксикацією, менінгеальним синдромом, явищами набряку-набухання головного мозку, психомоторним збудженням і, у більшості пацієнтів, вогнищевою симптоматикою – порушенням функції III, VI, VII і VIII пар черепних нервів, симптомами пірамідної та мозочкової недостатності. Ступінь тяжкості оцінювали, враховуючи вираження перерахованих симптомів і синдромів.

Найбільш тяжким був перебіг у хворих на коровий, герпетичний і туберкульозний СМЕ. У них переважали ознаки енцефаліту. Померло 2 хворих на коровий СМЕ, 1 – на герпетичний, 5 – на туберкульозний.

Під час пункції спинномозкова рідина витікала під підвищеним тиском, у лікворі переважно був лімфоцитарний плеоцитоз від 60 до 950 клітин в 1 мкл, рівень глюкози, за винятком туберкульозних СМЕ, коливався в межах норми, загальна кількість білка не перевищувала 0,3-0,9 г/л.

Регрес менінгеальних симптомів відбувався протягом 5-10 днів лікування, за винятком туберкульозного і герпетичного СМЕ, але санація ліквору відзначалась значно пізніше – у період від 15-го до 25-го дня.

Більш ніж у 75 % реконвалесцентів відзначались астеновегетативний синдром, вегетосудинна дистонія, резидуальні явища, що вимагало проведення реабілітаційних заходів у постгоспітальному періоді.

У лікуванні використовували адекватні, з урахуванням етіології, засоби патогенетичної терапії, боротьби з синдромом набряку і здавлення головного мозку, противірусні препарати, антибіотики, імуностимулятори тощо.

М.П. Никитюк, І.Г. Слепова, В.В. Пілуєв

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ ПРИ ЛЕПТОСПІРОЗІ

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

Лептоспіроз залишається однією з актуальних проблем клінічної інфектології. Це зумовлено значним ростом захворюваності в Україні, особливо з тяжким перебігом, дією ендотоксину лептоспір і факторів агресії на капіляри та нервову систему, особливо в місцях розмноження збудника, розвитком ДВЗ-синдрому, тромбоцитопенії тощо.

Внаслідок цього у хворих розвиваються невідкладні та небезпечні для здоров'я стани, які є основними причинами тяжкого перебігу і летальності. До них належать: гостра ниркова недостатність (ГНН) ренального типу, гостра печінкова недостатність (ГПН), часте поєднання ГНН і ГПН, інфекційно-токсичний шок (ІТШ), ДВЗ-синдром, менінгоенцефаліти та рідко інші.

За 1997-2001 рр. під наглядом було 274 хворих на лептоспіроз. Летальність склала 9,2 %. Як етіологічний фактор лептоспіри серогрупи *Icterohaemorrhagiae* склали 45,7 %, серед померлих – 91,4 %. Діагноз лептоспірозу в усіх випадках підтверджено лабораторно. Протягом липня-вересня зареєстровано 85 % усіх випадків хвороби.

Найбільш типовим і небезпечним у хворих на лептоспіроз було ураження нирок з виникненням ГНН ренального типу, яка клінічно характеризувалась помірними болями в попереку, позитивним симптомом Пастернацького, загальною інтоксикацією. У тяжких випадках зменшувалась кількість сечі аж до анурії, у сечі були білок, лейкоцити, циліндри, у крові підвищувались рівні креатиніну і сечовини.

Аналізуючи динаміку ГНН, слід відмітити наявність циклічності, зміну її різних періодів. Особливо це важливо на початковій стадії ГНН для своєчасного лікування і прогнозу.

Перший (початковий) період ГНН мав місце у більшості хворих і тривав від 2 до 6 діб. Він клінічно проявлявся усіма симптомами хвороби при збереженому діурезі. У цей період відзначалось збільшення креатиніну крові при практично нормальному рівні (верхня межа) сечовини. Цей креатиніновий тест досить інформативний у подальшій оцінці наступного періоду ГНН – олігурії, в якому відзначаються наростання загальнотоксичних симптомів і зменшення діурезу, наростають креатинін і сечовина крові. Такий стан спостерігали у 46,8 % хворих, і тривав він від 2 до 5 діб.

Пізніше наступав період анурії, який спостерігали у 22,5 % хворих. Він продовжувався від 1 до 10 діб. У цей період стан хворих значно погіршувався: наростали явища токсикозу, іноді відзначались втрата свідомості, зміни в серці, аритмії, погіршувались лабораторні показники, реологічні властивості крові, зокрема збільшувались рівень креатиніну і сечовини.

Період анурії змінювався вторинною олігурією, яка продовжувалась від 2 до 4 діб з наступною поліурією, яка тривала до 7-10 діб. Усі клінічні симптоми і біохімічні показники поступово нормалізувались, за винятком рівня креатиніну, який був високим ще в періоді поліурії.

У 78,6 % хворих ГНН поєднувалась з ГПН різного рівня. Остання погіршувала загальний стан, але не була основною причиною летальності. Прогностично поганим був геморагічний синдром, особливо ознаки ДВЗ-синдрому в поєднанні з ГНН.

ІТШ спостерігали у 9,2 % хворих. Він мав більш повільний перебіг, ніж при інших бактерійних інфекціях, але при застосуванні антибіотиків (при виникненні синдрому Яриша-Герксгеймера) мав гострий перебіг. Летальних випадків не спостерігали.

Ураження ЦНС проявлялись серозним менінгітом, який відзначали в 1,8 % хворих. Їх курабельність була досить ефективною, летальних випадків не було.

Аналіз тяжкого перебігу лептоспірозу і летальності показав, що основними їх причинами були пізня діагностика на догоспітальному етапі, застосування в лікуванні неадекватних гепатонекротоксичних препаратів, затримка хворих на рівні районних лікарень, недостатня оцінка видільної функції нирок і показників креатиніну, значна частка в етіології найбільш патогенної *L. Icterohaemorrhagiae*, пізня адекватна терапія.

Н.О. Нікітіна, А.А. Гойденко, О.В. Погоріла, М.А. Колодій, О.В. Мотлохова

ТАКТИКА АНТИБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ПНЕВМОКОКОВИЙ МЕНІНГІТ

Медичний університет, м. Харків

Бактерійні менінгіти неменінгокової етіології в останні роки конкурують за частотою з менінгоковими і характеризуються вищою летальністю. Більша тяжкість хвороби в цих випадках зумовлена віком хворих (частіше похилим), наявністю різноманітних супровідних захворювань, нерідко імунодефіцитних станів. Важливим є і те, що ці гнійні менінгіти часто виникають як вторинні, переважно на тлі пневмоній.

В етіологічній структурі таких бактерійних менінгітів переважає *S. pneumoniae* (до 78 %). Приводом для госпіталізації хворих з гнійними менінгітами у відділення інтенсивної терапії (ВІТ) були прояви інтоксикації та розвиток набряку головного мозку. Антибіотикотерапія у цих хворих на початкових етапах проводиться емпірично з урахуванням вірогідності менінгокового менінгіту і здатності препарату проходити через гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ). Як стартову терапію ми звичайно призначали пеніцилін дозою 300 000 ОД на 1 кг маси тіла на добу. Ефективність терапії оцінювалась за даними щоденного моніторингу основних клінічних проявів хвороби, рівня свідомості за шкалою Глазго і динамікою лікворологічних показників. При відсутності ефекту проводилась зміна антибіотика на цефтриаксон по 1,0 г двічі на добу.

Ми проаналізували ефективність такої терапії у 26 хворих на пневмококовий менінгіт, в 11 з них захворювання перебігало середньотяжко, у 15 – тяжко. Тяжкість стану визначалась як рівнем цитозу в лікворі, який складав при середньотяжкій формі $(2675 \pm 240) \times 10^6$ 1/л і при тяжкій –

$(4097 \pm 640) \times 10^6$ 1/л, так і рівнем порушення свідомості – відповідно $(13,73 \pm 0,14)$ і $(10,11 \pm 0,46)$ балів. За даними лікворологічних досліджень, проведених на другий день лікування, стартова терапія виявилась ефективною в 10 хворих, що проявлялося зменшенням цитозу до $(556 \pm 106) \times 10^6$ 1/л при середньотяжкому перебігу менінгіту і до $(1616 \pm 216) \times 10^6$ 1/л при тяжкому. Що стосується рівня свідомості, то покращення було відмічено лише у 6 з цих хворих; у 2 показники залишались попередніми, а ще у 2 – вони погіршилися. У цілому, зважаючи на позитивну динаміку, що намітилася, у цих хворих стартова терапія була продовжена і поєднувалась із введенням гентаміцину ендоліумбально на 2-й і 3-й дні. В інших 15 хворих цитоз ліквору в динаміці або продовжував зростати, або залишався на тому ж рівні; продовжував поглиблюватись або залишався незмінним і рівень порушення свідомості, що потребувало зміни антибактерійної терапії. Призначався цефтриаксон з одночасним введенням його ендоліумбально на 2-й і 3-й дні терапії. Контроль лікворологічних даних на 2-й або 3-й день такої терапії виявив значне покращення зі зниженням цитозу в лікворі до $(232 \pm 72) \times 10^6$ 1/л при середньотяжкій формі і до $(295 \pm 84) \times 10^6$ 1/л – при тяжкій. Відбувалося відновлення рівня свідомості до норми при середньотяжкому перебігу хвороби і до $(14,0 \pm 0,15)$ балів – при тяжкому. Кількість лейкоцитів у периферичній крові знижувалась з $(15,02 \pm 0,27) \times 10^9$ 1/л до $(9,99 \pm 0,32) \times 10^9$ 1/л, а ШОЕ – з $(28,6 \pm 0,5)$ до $(16,6 \pm 0,2)$ мм/год ($P < 0,05$). Подальша динаміка стану хворих показала, що при лікуванні цефтриаксоном нормалізація температури тіла відбувалася на $(4,5 \pm 0,6)$ -й день, а симптоми інтоксикації зникали на $(7,0 \pm 0,6)$ -й день хвороби, у той час як у хворих, яким продовжували стартову терапію – відповідно на $(7,9 \pm 1,5)$ -й ($P < 0,05$) і $(9,8 \pm 1,7)$ -й день ($P > 0,05$). Менінгеальні знаки зникали при лікуванні цефтриаксоном на $(4,1 \pm 0,3)$ -й день, а нормалізація ліквору відбувалася на $(7,2 \pm 0,5)$ день, а при лікуванні пеніциліном – лише відповідно на $(5,3 \pm 0,3)$ -й ($P > 0,05$) і $(11,0 \pm 1,1)$ -й день ($P < 0,05$).

Отримані дані демонструють, що лікування хворих на пневмококовий менінгіт цефтриаксоном безумовно є більш ефективним порівняно з традиційною терапією гнійних менінгітів пеніциліном. Але зважаючи на те, що пеніцилінотерапія, хоч і з меншим ефектом, але виявилась теж достатньо ефективною у 10 з 26 хворих, в умовах ВІТ питання про вибір антибактерійної терапії треба вирішувати індивідуально, керуючись даними динаміки клінічної картини хворого. Такий підхід має й економічне підґрунтя. Досить ефективним є ендоліумбальне введення антибіотика, особливо цефтриаксону, що призводить до значного покращання стану хворих уже в найближчі строки.

Т.Є. Онищенко

ТЯЖКІ ФОРМИ ДИФТЕРІЇ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО МІСТА

Обласний центр СНІДу, м. Запоріжжя

Здоров'я населення України характеризується суттєвими регіональними відмінностями. Так, при умовному поділі території країни за рівнями здоров'я ($0,9 < \text{НІП} < 1$) на три зони визначено, що до областей з незадовільним рівнем здоров'я (оцінка > 1) належать Харківська, Луганська, Запорізька, Донецька, Дніпропетровська, Чернігівська і Черкаська.

Причинами погіршення здоров'я людей є різноманітні чинники: збільшення концентрації хімічних сполук у довкіллі, житлова проблема, незбалансованість харчування, невизначеність і невпевненість у завтрашньому дні тощо.

Під наглядом було 30 хворих на тяжкі форми дифтерії з різних районів міста. Тяжкі форми захворювання зустрічалися в усіх районах. Половина з них припадала на промислові райони: Заводський – 9 (30,0 %), Орджонікідзенський – 6 (20,0 %). Серед пацієнтів переважали вакциновані – 17 (56,6 %), жінок було 19 (63,3 %). Усі хворі були розділені на вікові групи згідно рекомендацій ВООЗ. Тяжкі форми дифтерії зареєстровано в усіх вікових групах, але найбільше в середній – 18 (60,0 %) випадків і в осіб зрілого віку – 10 (33,3 %). Комбіновані форми дифтерії зустрічалися в 11 (84,6 %) хворих невакцинованих і у 8 (47,0 %) вакцинованих. Ускладнення у невакцинованих осіб зареєстровані майже в усіх (92,3 % хворих), у вакцинованих – у кожного другого (47,0 %). Серед ускладнень переважали ураження нервової та серцево-судинної систем.

У вакцинованих хворих вихідний титр антитоксичних антитіл був нижчим за захисний та умовно захисний ($> 0,01$ і $< 0,1$ МО/мл). У невакцинованих хворих цей показник був нульовим. Зміни у лейкограмі проявлялися моноцитозом, еозинофілією і лімфопенією, у вакцинованих хворих були більш вираженими. Клітинна ланка імунітету характеризувалась зниженням кількості Е-РУК, акт.Е-РУК, Тфр-РУК і Тфч-РУК. Зміни В-системи імунітету проявлялись збільшенням відсотка ЕАС-РУК, кількості IgG і IgM у вакцинованих і ЕАС-РУК, IgG і IgA у невакцинованих.

Таким чином, тяжкий перебіг дифтерії в умовах промислового міста має свої особливості.

М. Павловська, В. Галота

ГОСТРА ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ ПІД ЧАС НВе/АНТИ-НВе СЕРОКОНВЕРСІЇ

Відділення інфекційних хвороб медичного університету ім. І. Рідігера,
м. Бидгощ, Польща

Ми спостерігали випадок гострої печінкової недостатності, що супроводжувалась НВе/anti-НВе сероконверсією.

Хлопця 14 років направили в лікарню у зв'язку із жовтяницею, потемненням сечі та грипоподібним синдромом, що тривали 2 тижні. Загальний стан був задовільним. Із анамнезу життя відомо, що батько хлопчика хворів на гепатит В у 1978 р. Лабораторні дослідження на день госпіталізації виявили

підвищення активності АлАТ до (4300 од./л×год) і зміни протромбінового індексу. У наступні дні спостерігали поступове погіршення стану. У пацієнта з'явилися нудота і блювання, підвищились активність АлАТ та концентрація сироваткового білірубину (5339 од./л×год) і 9,57 мг% відповідно), знизився протромбіновий індекс (57 %). Рівень DNA HBV у крові, визначений за допомогою ПЛР, був >200 000 копій/мл, що свідчило про високу реплікацію вірусу. Наступного дня стан пацієнта тяжкий – печінковий запах, кома; активність АлАТ 4620 од./л×год), протромбіновий індекс 49 %; відзначалось подальше зниження протромбінового часу, концентрації сечовини і глюкози, підвищення рівня білірубину, зниження активності АлАТ.

Ми виключили інфікування іншими гепатотропними вірусами (відсутність anti-HAV, anti-HCV, anti-HDV, anti-EBV, anti-CMV) і *Toxoplasma gondii*. На підставі відсутності anti-LKM, AMA і ASMA виключили автоімунні розлади. У цей час DNA HBV у сироватці крові зникла. При серологічних обстеженнях на HBV-маркери відзначалася різко виражена HBe/anti-HBe сероконверсія (зниження HBe і поява anti-HBe). Незважаючи на лікування кортикостероїдами, фібриногеном, вітаміном К, неоміцином, лактулозою та дієту, життя пацієнта було під загрозою. Йому була показана трансплантація печінки, яку провели на 11-й день хвороби (18.03.01) у Центрі Здоров'я Дитини у Варшаві. Це перша трансплантація печінки у пацієнта з фульмінантним гепатитом В. Хлопчик живий і йому призначено постійний прийом anti-HBV імуноглобуліну.

М. Павловська, В. Галота, Е. Смукальська

ГОСТРА ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ У ХВОРОЇ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ В ПІД ЧАС ТЕРАПІЇ ІНТЕРФЕРОНОМ

Відділення інфекційних хвороб медичного університету ім. Л. Рідігера,
м. Бидгощ, Польща

Інтерферон-α (ІФН-α) – один з найчастіше вживаних медикаментів для лікування хворих на хронічний гепатит В (ХГВ). Позитивна відповідь на ІФН-терапію визначається нормалізацією активності АлАТ, HBe/анти-HBe сероконверсією, зникненням ДНК HBV і регресією гістопатологічних змін у печінці. Ми спостерігали симптоми гострої печінкової недостатності, пов'язаної з HBe/анти-HBe сероконверсією, у дівчинки віком 4,5 років на 16-му тижні інтерферонотерапії ХГВ.

Дівчинка народилась доношеною, від першої вагітності, вагою 3700 г, 8 балів за шкалою Апгар. На першому місяці життя вона була прооперована з приводу стенозу устя аорти. Пізніше була повторно госпіталізована з приводу пневмонії. На третьому році життя була виявлена HBV-інфекція. На підставі серологічних – HBsAg (+), HBeAg (+), ДНК HBV(+), біохімічних – підвищення активності АлАТ і гістопатологічних даних підтверджено діагноз ХГВ. Дитина була відібрана для ІФН-терапії (3 млн МО тричі на тиждень протягом 20 тиж.). На початку терапії в неї спостерігали гарячку. На 8-му тижні спостереження

виявили тромбоцитопенію (75×10^9 1/мл), яка зникла спонтанно, незважаючи на продовження лікування.

На 16-му тижні терапії несподівано почалося загострення ХГВ: з'явилися жовтяниця, блювання та болі в животі. Дівчинку госпіталізували, під час огляду печінка не пальпувалася, раніше збільшена селезінка визначалась вище краю лівої реберної дуги. Виявили також асцит і набряки на нижніх кінцівках. При лабораторних обстеженнях – гіпербілірубінемія (9,5 мг%), підвищення активності АлАТ до 1699 од./(л×год), зниження протромбінового індексу до 45 % і вмісту тромбоцитів до 80×10^9 1/л, виражена НВе/анти-НВе сероконверсія, зникнення ДНК вірусу з крові. Інтерферон був відмінений, натомість призначили глюкокортикоїди, вітаміни і гепатопротектори. На підставі відсутності анти-НСV, анти-НDV, анти-НАV, анти-EBV і анти-НСV виключили суперінфекцію іншими гепатотропними вірусами. Відсутність анти-LKM, ASMA, ANA, AMA, нормальний рівень IgG і гаммаглобулінів свідчили проти автоімунних механізмів у патогенезі хвороби. Наявність анти-НВе і зникнення НВеAg із сироватки крові підтвердили НВе/анти-НВе сероконверсію. Відсутність ДНК HBV свідчила про відсутність реплікації HBV. Спостерігали поступове клінічне покращення. При контрольному обстеженні через 4 тиж. після загострення активність АлАТ була 105 од./(л×год), протромбіновий індекс і білірубін – у межах норми, утримувалась НВе/анти-НВе сероконверсія. У вище наведеному випадку сероконверсія НВе/анти-НВе під час ІФН-терапії супроводжувалася симптомами гострої печінкової недостатності.

Л.О. Палатна, Н.Г. Литвиненко, О.В. Головач, Н.В. Чемеркіна
**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЦЕФЕПІМУ (МАКСИПІМУ)
ПРИ ГНІЙНИХ МЕНІНГІТАХ У ДІТЕЙ**

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

Гнійні менінгіти (ГМ) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної інфектології як у світі, так і в нашій країні. Згідно даних МОЗ України, протягом останніх 5 років захворюваність на ГМ у дітей залишається на стабільно високому рівні і складає 800-1200 випадків за рік. Летальність при цьому захворюванні досягає 10-15 %, а у дітей перших місяців життя – до 60 %.

Перебіг ГМ залежить від етіології захворювання та стану захисних сил організму. Найбільш тяжкі форми ГМ спричинюють *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *Haemophilus influenzae*, а у дітей перших місяців життя до тяжких уражень центральної нервової системи і летального наслідку може призвести навіть зумовлені умовно-патогенною флорою.

Основою етіотропного лікування ГМ є антибактерійна терапія. Її ефективність залежить від чутливості збудника до обраного препарату, здатності препарату проникати через гематоенцефалічний бар'єр і створювати необхідну концентрацію у вогнищі запалення.

Висока бактерицидна активність, широкий антибактерійний спектр, здатність препаратів створювати високу концентрацію в лікворі у поєднанні з низькою токсичністю – усі ці якості цефалоспоринових III і IV поколінь дозволяють розглядати їх як важливі препарати для стартової терапії ГМ. Зараз цефотаксим і цефтриаксон є загальноприйнятими антибіотиками для емпіричної терапії менінгітів у дітей. Однак з середини 90-х років з'явилися штами пневмококів, резистентних до цефалоспоринових III покоління. Не завжди ефективні ці цефалоспоринові також при менінгітах, зумовлених грамнегативною флорою, у дітей раннього віку.

У відділенні нейроінфекцій дитячої інфекційної лікарні м. Києва в терапії 10 дітей з ГМ ми застосовували цефалоспориновий антибіотик IV покоління цефепім (максипім). У 3 випадках лікування проводили дітям віком від 3 до 14 років з ГМ пневмококової етіології, які спочатку отримували різні антибіотики (цефалоспоринові III покоління, аміноглікозиди, хлорамфенікол, ампіцилін тощо) без позитивного ефекту. 2 дітей (8 і 14 років) поступили з рецидивом пневмококового менінгіту, їм цефепім (максипім) був призначений відразу. З 5 дітей першого року життя в 1 з ліквору була виділена *E. coli*, в 1 – *N. meningitidis*, у 3 – виділити патогенну флору не вдалось. Препарат призначали добовою дозою 50-100 мг на 1 кг маси тіла в 2-3 введення внутрішньовенно або внутрішньом'язово, але не більше 4 г за добу. Курс лікування тривав від 7 до 20 днів. У 100 % випадків була досягнута повна санація ліквору. Побічних ефектів при застосуванні препарату не було зареєстровано.

Таким чином, при тяжких формах ГМ у дітей для емпіричної терапії, а також у випадках ГМ, спричинених антибіотикорезистентними штамми мікроорганізмів, можна рекомендувати призначення максипіму (цефепіму).

Б.А. Пархомець

КУРАНТИЛ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕРПЕТИЧНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ І МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, м. Київ

Зважаючи на важливість змін мозкового кровотоку в розвитку основних симптомів енцефаліту і менінгоенцефаліту, а також недостатню ефективність від застосування коригувальних судинних препаратів, вивчали вплив курантилу на регіонарну мозкову, а також центральну й периферичну гемодинаміку.

Під нашим наглядом було 18 хворих, з них чоловіків – 12, жінок – 6. За віком пацієнти розділились так: 14-18 років – 2, 19-29 років – 3, 30-44 роки – 8, 45-59 років – 5.

Аналіз показників церебральної гемодинаміки хворих на енцефаліти і менінгоенцефаліти, у лікувальному комплексі яким вводили курантил, показав, що в усіх початковий тонус судин був підвищеним. Через 30 хв після введення препарату внутрішньовенно амплітуда реограми майже не знижувалась, більше

реагував дикротичний індекс – знижувався з 78,6 до 67,3 %. Діастолічний індекс знизився на 23,1 %, тобто через 30 хв після введення курантилу зменшилось кровонаповнення, знизився судинний тонус, покращився венозний відтік. Через 10 днів після початку введення курантилу відмічено незначне зниження амплітуди реограми на 0,009 Ом. Дикротичний індекс знизився з 78,6 до 62,9 %. Діастолічний індекс під кінець лікування знизився до 76,5 % і різниця з початковим показником склала 5,2 %. Таким чином, курантил призводив до зниження судинного тонусу і деякого збільшення венозного відтоку і не впливав на амплітуду реограми.

Вивчення показників центральної і периферичної гемодинаміки в тих же хворих підтвердило фармакологічну дію курантилу, який, як відомо, збільшує об'ємну швидкість кровотоку, покращує постачання міокарда киснем, під його впливом зменшується також загальний периферичний тиск, дещо знижується системний артеріальний тиск, покращується мозковий кровообіг. У всіх обстежених хворих відзначався гіперкінетичний тип центральної гемодинаміки. Загальний периферичний тиск був при цьому зниженим на 25,9 %.

Через 30 хв після внутрішньовенного крапельного введення курантилу ударний об'єм крові підвищився на 5,9 %, а хвилинний об'єм збільшився на 6,1 %. Ударний індекс підвищився на 8,3 %, серцевий індекс майже не реагував. На фоні цього загальний периферичний тиск знизився на 13,7 %.

Після 10-денного курсу застосування курантилу зберігався гіперкінетичний тип центральної гемодинаміки зі зниженням загального периферичного тиску.

Наведені дані дозволяють зробити висновок про те, що показанням до призначення курантилу є наявність підвищеного тонусу мозкових судин і підвищеного артеріального тиску.

А.М. Петруня, С.В. Воротніков

ЛІКУВАННЯ ГЛИБОКИХ ФОРМ ГЕРПЕТИЧНИХ КЕРАТИТІВ

Медичний університет, м. Луганськ

Герпетичні кератити є найбільш розповсюдженими вірусними захворюваннями органу зору – вони складають близько 80 % усіх запальних процесів рогівки. Понад 90 % герпетичних уражень очей представлені рецидивним герпетичним кератитом, з яких понад 70 % складають глибокі ураження рогівки. При розробці схем патогенетичного лікування і реабілітації пацієнтів з рецидивним герпетичним кератитом нашу увагу привернув новий український препарат – імунокоректор ербісол та індуктор інтерферону – циклоферон.

Мета роботи – вивчити клінічну та імунологічну ефективність ербісолу і циклоферону в комплексній терапії хворих на глибокі герпетичні кератити.

Обстежено 54 хворих на рецидивний герпетичний кератит. Пацієнти були віком від 21 до 58 років. Метагерпетичний кератит діагностовано у 23 хворих, дископодібний – у 19, ендотеліальний – у 4, кератоувеїт – у 8. Хворі були розділені на дві групи: основна, яку склали 25 хворих, котрі отримували

додатково ербісол і циклоферон у вигляді внутрішньом'язових щоденних ін'єкцій; і групу зіставлення, до якої увійшли 29 осіб, котрі отримували лише традиційне лікування. Групи були рандомізовані за віком, статтю, характером і формою ураження рогівки.

Встановлено позитивний вплив ербісолу і циклоферону на клініко-імунологічні показники у хворих на глибокі герпетичні кератити. Додаткове застосування ербісолу і циклоферону протягом 10-15 діб сприяло скороченню тривалості місцевих запальних явищ з боку рогівки в середньому на $(5,7 \pm 0,8)$ доби, порівняно з особами із групи зіставлення. Виявлено також зменшення тривалості вираження рогівкового синдрому на $(4,7 \pm 0,8)$ доби відносно групи порівняння. Прискорювалася епітелізація рогівки на $(5,2 \pm 0,8)$ доби. Відмічено зменшення частоти виникнення таких ускладнень, як офтальмогіпертензія, гострий іридоцикліт, виразка і стоншення рогівки приблизно у 2,2 разу. Одночасно спостерігалася тривала (більше 1 року) ремісія захворювання (у середньому в 3,1 разу довша, ніж у групі зіставлення).

При дослідженні стану системного імунітету в основній групі пацієнтів відзначене прискорення нормалізації рівня Т-лімфоцитів ($P < 0,01$ порівняно з попереднім значенням), субпопуляційного складу Т-клітин з підвищенням імунорегуляторного індексу ($P < 0,01$), зниження сенсibiliзації імунітетів периферичної крові до антигену рогівки (РА), при цьому міграційний індекс підвищувався до $(1,00 \pm 0,02)$, $P < 0,01$. Виявлено поліпшення показників місцевого імунітету ока – підвищення рівня sIgA ($P < 0,01$) і лізоциму ($P < 0,01$), зниження титру антитіл до РА в сльозі, при цьому середній геометричний титр антитіл склав 1:82 ($P < 0,01$).

Таким чином, використання ербісолу і циклоферону в комплексному лікуванні хворих на глибокі форми герпетичних кератитів сприяло поліпшенню клініко-імунологічних показників, прискоренню реконвалесценції, зниженню частоти ускладнень захворювання, виникненню тривалої ремісії хвороби і є патогенетично обґрунтованим і доцільним.

А.М. Печінка, А.В. Шкурба

МЕТОДОЛОГІЧНІ ПІДХОДИ ДО ЗАСТОСУВАННЯ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ ПРИ ЛІКУВАННІ ІНФЕКЦІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ

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

Серед існуючих методів еферентної терапії найбільш ефективним і доступним є плазмаферез. Саме цей метод, на відміну від гемосорбції, гемофільтрації, фотомодифікації крові, є найбільш ефективним з точки зору основних завдань еферентного лікування: детоксикації, реокорекції, імункорекції; у найпростішій модифікації він не вимагає застосування складної та дорогої апаратури, практично не дає тяжких ускладнень, найбільш дешевий і доступний для переважної більшості стаціонарів. Кожний з інших методів за рівнем впливу на гомеостаз організму людини може порівнюватися з плазмаферезом лише за одним з показників. Важливою позитивною рисою

цього методу є також швидкий вплив на інфекційний процес. Саме з цих причин плазмаферез можна вважати базовим методом еферентного лікування в клініці інфекційних хвороб.

Показаннями для застосування плазмаферезу є деякі варіанти тяжкого перебігу вірусних гепатитів, лептоспіроз, дифтерія, ураження нервової системи, перш за все інфекційно-алергічної природи, сепсис та деякі інші, у патогенезі яких суттєвого значення набувають автоімунні та інфекційно-алергічні механізми. Особливості патогенезу і лікування кожного із захворювань призводять до необхідності вироблення певних підходів до застосування цього еферентного методу, щоб суттєво підвищити його ефективність.

Протипоказання для плазмаферезу практично не виділяються, проте ми вважаємо, що обмеженням для застосування його є гостра серцево-судинна недостатність різного походження, масивна кровотеча із загрозою розвитку геморагічного шоку. Спочатку необхідно досягти ефективної стабільної гемодинаміки, зупинити кровотечу і лише потім переходити до плазмаферезу. Дещо окремо стоїть проблема кровотеч при ДВЗ-синдромі. У такій ситуації можливість проведення плазмаферезу та об'єм ексфузії визначаємо індивідуально. Усі інші критичні стани можуть накладати лише певні обмеження на режим проведення плазмаферезу.

Основним недоліком плазмаферезу є необхідність при режимі масивної ексфузії (40-50 % об'єму циркулюючої плазми і більше) або проведенні кількох сеансів зі середніми об'ємами ексфузії плазми заміни її на донорську, що може в наших умовах призвести до зараження різними вірусами гепатитів, ВІЛом, іншими інфекційними агентами, підвищення ризику розвитку посттрансфузійних ускладнень, особливо з боку нирок. Не вирішує проблеми плазмозаміни і застосування альбуміну, особливо плацентарного: алергічні реакції, необхідність великих об'ємів і, внаслідок цього, висока вартість, низька доступність цих препаратів, обмеження застосування при деяких захворюваннях. Ще менше придатні для цієї мети високомолекулярні та середньомолекулярні декстрини, інші так звані плазмозамінники. Тому ми, застосовуючи плазмаферез, напрацювали підходи, які дозволяють максимально зменшити необхідність застосування донорської плазми.

Важливими чинниками для визначення тактики плазмаферезу є рівень загального білка крові, наявність чи відсутність згущення крові, дефіциту об'єму циркулюючої крові. Нормальний рівень загального білка крові без згущення дозволяє не проводити попередню гемодилуцію кристалоїдними розчинами (5 % розчин глюкози, розчин Рінгера об'ємом 400-800 мл) і здійснювати плазмозаміну лише кристалоїдними розчинами з перевищенням об'єму ексфузії на 20-30 %. Зниження загального білка крові, наявність дефіциту об'єму циркулюючої крові залежно від ситуації можуть бути причиною вибору більш економного режиму плазмаферезу або/і застосування плазмозаміни донорською плазмою.

Плазмаферез принципово застосовується у 2 ситуаціях: при розвитку або загрозі розвитку деяких невідкладних станів і з метою планового лікування. Класичним прикладом застосування різних варіантів плазмаферезу є вірусні

гепатити (ВГ). Плазмаферез показаний при тяжких цитолітичних і холестатичних варіантах гострих вірусних гепатитів як ефективний елемент планової терапії, а також при розвитку (загрозі розвитку) фульмінантної печінкової недостатності як один з основних елементів невідкладного лікування.

При нормальному рівні загального білка крові ми застосовуємо наступні режими плазмаферезу: 2-3 сеанси плазмаферезу з об'ємом ексфузії плазми до 30-35 % об'єму циркулюючої плазми (ОЦП) через день зі заміщенням кристалоїдами, лише після останнього сеансу (зазвичай, третього) можливе часткове заміщення донорською замороженою плазмою; щоденний плазмаферез з об'ємом ексфузії 15 % ОЦП і заміщенням кристалоїдами, всього 4-5 сеансів; змішаний режим. Понижений рівень загального білка (менше 60 г/л) вимагає повного або часткового плазмове заміщення, тому використовується другий або третій режим.

У випадку тяжкого перебігу вірусного гепатиту ми використовуємо в основному перший і третій режими. При фульмінантній печінковій недостатності в будь-якому випадку використовується інтенсивний режим плазмаферезу: сеанси щоденно, перший – з об'ємом ексфузії до 30 або 45 % ОЦП, у наступні 2 дні – по 30-35 % ОЦП. При ексфузії під час першого сеансу 45 % ОЦП потрібне часткове плазмове заміщення, при ексфузії 30 % ОЦП – часткове плазмове заміщення стає потрібним лише іноді після 2-го сеансу, завжди – після 3-го. Зважаючи на швидкість розвитку патологічного процесу, застосування малооб'ємного режиму неефективне.

В.Г. Півень, І.В. Шестакова, Л.А. Климанська
**ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ
ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ З ГОСТРОЮ ХІРУРГІЧНОЮ
ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ**
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

З інфекційними захворюваннями, що займають значне місце у патології людини, доводиться зустрічатися лікарям різних спеціальностей, у першу чергу дільничним терапевтам, а також лікарям швидкої і невідкладної допомоги. Від своєчасного і вірного встановлення діагнозу залежать лікувальна тактика і прогноз захворювання. Та все ж діагностичні помилки найчастіше допускаються саме на догоспітальному етапі. Якщо в основу діагнозу покладений лише один який-небудь симптом, діагностичні помилки закономірні. Так, традиційні діагнози “гостра кишкова інфекція” (ГКІ) і “гострий гастроентероколіт” (ГГЕК) можуть впливати у серйозну, іноді катастрофічну ситуацію.

Ми проаналізували причини діагностичних помилок у 47 хворих з гострою хірургічною патологією, що були направлені з первинними діагнозами ГКІ і ГГЕК до інфекційного відділення ЦМКЛ м. Києва у 2001 р. У всіх хворих спостерігався різного ступеня вираження діарейний синдром. Крім того, у 31

пацієнта були нудота і блювання. Проте, при встановленні діагнозу на догоспітальному етапі не враховувались ступінь вираження і локальність больового синдрому, послідовність виникнення і динаміка розвитку симптомів.

При ретельному з'ясуванні анамнезу хвороби, а також епідеміологічного і життя, у чергового інфекціоніста вже у санпропускнику виникла підозра на гостру хірургічну патологію: гострий апендицит – у 18, тромбоз мезентеріальних судин – у 5, високу кишкову непрохідність – у 5, шлунково-кишкову кровотечу – у 7, перитоніт – у 3, гострий панкреатит – у 7, перфоративну виразку дванадцятипалої кишки – у 2 хворих. Усі хворі були оглянуті хірургом, після чого 34 (72,3 %) з них були одразу переведені в хірургічне відділення. У 13 (27,7 %) випадках виникла потреба у госпіталізації хворих в інфекційне відділення для спостереження і додаткового обстеження. Заключний діагноз у цих хворих був встановлений на 2-3-ю добу перебування у стаціонарі. Остання група підтверджує складності диференційної діагностики ГКІ з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини в окремих випадках.

Таким чином, при встановленні діагнозу в основу має бути покладений комплекс синдромів з урахуванням послідовності їх виникнення і динаміки розвитку. Важливо враховувати відповідність ступеня вираження інтоксикаційного, диспепсичного і больового синдромів. Лікар завжди повинен пам'ятати, що діарея і блювання можуть бути проявами інтоксикації, не пов'язаної з гострою інфекційною патологією. Тільки ретельний аналіз клінічних та анамнестичних даних дозволить у багатьох випадках уникнути діагностичних помилок вже на догоспітальному етапі.

О.Я. Пришляк, В.Ф. Пюрик, І.Г. Грижак
**СТАН БЛОКСИНТЕЗУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ
У ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПІРОЗ**
Медична академія, м. Івано-Франківськ

Клінічні спостереження за хворими на лептоспіроз з різною тяжкістю переконали нас у тому, що патологічний процес у гепатобіліарній системі згубно впливає на функціональний стан гепатоцитів, особливо їх білоксинтезуючу функцію. Відомо, що печінці належить головна роль у синтезі білків плазми крові. Печінка містить біля 12-24 % усіх протеїнів і є важливим резервуаром їх в організмі. Вона володіє високою продуктивністю і забезпечує стабільність вмісту білків у сироватці крові. Зменшення кількості білків сироватки крові та їх якісні зміни є важливою ознакою порушення синтезу, що, певною мірою, є відображенням функціонального стану гепатоцитів.

Дослідження сироваткового білка методом диск-електрофорезу в поліакриламідному гелі (ПААГ) дозволяє виявити глибокі зміни функціонального стану печінки і прогнозувати результати лікування.

У 38 хворих на лептоспіроз визначали сироватковий білок методом диск-електрофорезу в ПААГ у динаміці хвороби. У 22 хворих лептоспіроз перебігав

середньотяжко, а в 16 – тяжко і був спричинений *L. Icterohaemorrhagiae*. Контролем були дані обстеження 46 здорових людей різного віку і статі.

У всіх хворих був проведений детальний аналіз показників фракцій сироваткового білка до і після лікування. Встановлено, що кількісні і якісні зміни показників фракцій сироваткового білка мали прямий зв'язок з тяжкістю патологічного процесу і глибиною ураження гепатоцитів. У хворих з тяжким перебігом лептоспірозу в альбуміновій зоні відмічалось зниження фракцій 1 α і 1 β , тоді як у пацієнтів із середньотяжким перебігом лептоспірозу без явищ цитолізу гепатоцитів протеїни цих фракцій підвищувались, а кількість білка у фракції 1 була в межах показників контрольної групи, що, мабуть, пов'язано з компенсацією функції гепатоцитів щодо синтезу білка. У постальбуміновій зоні в усіх хворих спостерігалось підвищення вмісту церулоплазміну і трансферину. У періоді одужання та після проведеного лікування показники цих фракцій знижувались на 35-40 %, але залишалися вищими, ніж в осіб контрольної групи. У зоні швидких посттрансферинів у фракції 12 відзначалось підвищення вмісту білка на 30-40 %. Найбільш виражені зміни відмічено у фракціях повільних посттрансферинів. Наявна диспротеїнемія у фракціях цієї зони мала прямий зв'язок з тяжкістю патологічного процесу.

Виявлені зміни білків диск-електрофореграми в ПААГ при різній тяжкості перебігу лептоспірозу дозволяють дати клінічну оцінку патологічного процесу, прогнозувати тяжкість печінкової недостатності, а також оцінювати ефективність лікування.

Б.М. Пясецький, В.Ю. Миронов
**АСПЕКТИ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА
ГЕНЕРАЛІЗОВАНІ ФОРМИ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ**

Медичний університет, м. Одеса

Загальновідомо, що менінгококова інфекція є розповсюдженим захворюванням, схильним до розвитку різних за величиною спалахів та епідемій. Крім сезонності (зимово-весняний період) для менінгококової інфекції характерне періодичне підвищення захворюваності від спорадичних випадків до групових спалахів, які в цілому в Україні набувають характеру епідемії.

Менінгококова інфекція належить до хвороб з широким діапазоном клінічних проявів і наявністю великої кількості легких, стертих та субклінічних форм.

Сьогодні, на початку 21-го століття, захворюваність на менінгококову інфекцію в Україні є на рівні спорадичних випадків. Але, пам'ятаючи про закономірності епідемічного процесу менінгококової інфекції, залежно від стану імунологічної структури колективу людей і населення в цілому, вважаємо за доцільне нагадати тактику лікаря при виявленні хворого на одну з генералізованих форм цієї хвороби.

Останнє підвищення захворюваності на менінгококову інфекцію та утримання її на високому рівні спостерігалось більше ніж 15 років тому, що призвело до формування імунного прошарку лише в старших вікових групах. Сьогодні серед тих, хто захворіли, більше 50 % складають діти віком до 5 років.

Основними клінічними проявами генералізованих форм менінгококової інфекції, які потребують невідкладної допомоги вже на догоспітальному етапі, є прояви тромбгеморагічного синдрому, що є ознакою бактерійно-ендотоксिनного шоку, а також синдром набряку головного мозку. Згадані вище синдроми є основними (хоч і не єдиними) причинами летальності.

За роки останнього підвищення захворюваності (1970-1987 рр.) і пізніше, у період реєстрації спорадичних випадків, на стаціонарному лікуванні знаходилось понад 1000 хворих на генералізовані форми менінгококової інфекції. Віковий склад хворих був досить характерним – біля 80 % склали діти віком до 14 років. Високою була захворюваність дітей віком до 1 року (23,5 %). Дорослі в цілому склали 22,2 % усіх хворих.

В останні роки кількість дорослих з генералізованими формами з кожним роком зменшувалась. За клінічними формами розподіл хворих був таким: менінгококцемія – 6,4 %, менінгіт – 40,7 %, менінгоенцефаліт – 4,6 %, змішані форми (менінгококцемія і менінгіт або менінгоенцефаліт) – 48,3 %. У різні роки за період підвищеної захворюваності зберігався наведений вище розподіл клінічних форм менінгококової інфекції, а з 1982 р. спостерігалась тенденція до збільшення кількості хворих на менінгококцемію і змішані форми. Надгострі форми менінгококового сепсису з явищами гострої недостатності надниркових залоз (синдром Уотерхауза-Фрідеріксена) спостерігали у 62 хворих.

Летальність внаслідок генералізації менінгококової інфекції зумовлена, в основному, бурхливим розвитком геморагічного синдрому з крововиливом у життєво важливі органи або набряком мозку у хворих на менінгоенцефаліт. Летальність значною мірою залежить від строків госпіталізації хворих. Тому ми вважаємо, що інтенсивна терапія хворих з вказаними вище формами менінгококової інфекції повинна розпочинатись ще на догоспітальному етапі.

Враховуючи можливість бактерійно-ендотоксिनного шоку при використанні антибіотиків з бактерицидним механізмом дії у великих дозах, антибактерійну терапію слід розпочинати з антибіотика з бактериостатичною дією (наприклад, левоміцетину сукцинату по 1,0-1,5 г через 6-8 год). Розпочинати антибактерійну терапію у випадках надгострого розвитку хвороби необхідно ще на догоспітальному етапі. При наявності симптомів, що свідчать про розвиток недостатності надниркових залоз (синдром Уотерхауза-Фрідеріксена), необхідно починати введення екзогенних кортикостероїдів також ще на догоспітальному етапі.

Хворі з надгострими формами менінгококової інфекції потребують невідкладної допомоги (у реанімаційних відділеннях інфекційних стаціонарів). Крім масивної антибактерійної терапії та використання великих доз кортикостероїдів необхідна інтенсивна дегідратація і детоксикація та постійний нагляд.

При наявності генералізованих форм менінгококової інфекції своєчасна госпіталізація, адекватна допомога на догоспітальному етапі та в стаціонарі не завжди може попередити летальність, що, мабуть, значною мірою зумовлено преморбідним станом організму, а саме станом імунізаційних механізмів.

Н.В. Римаренко

РОЗВИТОК СИСТЕМНОЇ ЕНДОТОКСЕМІЇ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ У ДІТЕЙ

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

Ендотоксин (ЕТ) грамнегативної флори кишок є молекулою ліпополісахариду, що входить у структуру зовнішньої стінки бактерій. Дія ЕТ, який у здорових осіб потрапляє в портальний кровоток, може бути як фізіологічною, так і патологічною.

Порушення механізмів нейтралізації ЕТ закономірно призводить до системної ендотоксинемії кишкового походження. Цьому сприяє пошкодження слизової оболонки кишок, що виникає, насамперед, при гострих кишкових захворюваннях (ГКЗ).

З метою визначення рівня ЕТ (визначали ЕТ кишкової палички) і комплексів ЕТ і плазмового фібрoneктину (ФН) нами обстежено 65 дітей віком від 11 міс. до 12 років, хворих на ГКЗ. У 20 хворих діагностовано сальмонельоз, у 12 – шигельоз, у 9 – ГКЗ стафілококової етіології, у 24 – з'ясувати етіологію захворювання не вдалося. У 36 дітей ГКЗ перебігало в середньотяжкій формі, у 29 – у тяжкій і супроводжувалося розвитком токсикозу різного ступеня. Усім дітям проводили комплексне етіопатогенетичне лікування (антибіотики, дезінтоксикаційні та регідраційні середники).

Встановлено, що у хворих на ГКЗ, що перебігали в середньотяжкій і тяжкій формах, при надходженні в стаціонар рівень ЕТ кишкової палички в плазмі крові був підвищеним відповідно на 87,3 % ($P < 0,001$) і 102,5 % ($P < 0,001$), при виписці – знижувався і суттєво не відрізнявся в дітей, які хворіли на середньотяжку чи тяжку форми, проте не досягав фізіологічного рівня. Також при госпіталізації виявлено підвищення рівня циркулюючих комплексів ФН-ЕТ на 137,5 % ($P < 0,001$) у хворих зі середньотяжкими формами ГКЗ і на 86,0 % ($P < 0,001$) – з тяжкими. При виписці цей показник у хворих зі середньотяжкими формами нормалізувався, а з тяжкими – залишався підвищеним на 29,2 % ($P < 0,001$), що, можливо, пов'язано з гіпофібрoneктинемією і зниженням функціональної активності фібрoneктину, більш вираженим у хворих на тяжкі форми ГКЗ. При аналізі результатів дослідження ми вважали, що ФН є основним неімунним опсоніном в організмі.

Таким чином, встановлено, що перебіг ГКЗ у дітей характеризується розвитком системної ендотоксинемії (ЕТ кишкової палички) і зростанням рівня циркулюючих комплексів ФН-ЕТ. З'ясовано, що у хворих з тяжким перебігом

захворювання є порушення як у системі утворення комплексів ФН-ЕТ (зменшення), так і в системі їх елімінації.

Отже, при лікуванні тяжких форм ГКЗ у дітей поряд з дезінтоксикаційною інфузійною терапією показане використання методів, що сприяють зниженню й усуненню ендотоксинемії, зокрема, застосування фібрoneктинзамісної терапії, ентеросорбції тощо.

А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Т.Г. Берестова, Ж.П. Сидорова, О.Г. Андреева,
О.А. Карловський

ГЕРПЕСВІРУСНО-КРИПТОКОКОВІ УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, м. Київ

Під нашим спостереженням було троє хворих, в яких на фоні герпесвірусного ураження центральної нервової системи розвинувся криптококоз. Збудник належить до дріжджоподібних грибів роду *Cryptococcus*. Патогенними для людини є *Cryptococcus neoformans*. Криптококи – убіквітарні мікроорганізми, у докільлі знаходяться в землі. Механізм зараження – повітряно-пиловий. Можливе проникнення збудника через пошкоджені шкіру і слизові оболонки. Криптококоз – зооноз, джерелом збудника є свійські тварини та птахи. В імунокомпетентних осіб зараження криптококами проявляється виникненням первинних вогнищ у місці вхідних воріт інфекції, частіше в легенях, в імуноскомпрометованих – перебігає з клінічно маніфестними проявами. Криптококоз центральної нервової системи виникає в результаті розповсюдження збудника з первинних вогнищ у легенях чи шкірі.

Саме такими були наші хворі – молоді люди, двоє чоловіків, одна жінка.

Хворий В., 15 років, доставлений у тяжкому стані 1.10.2001 р., асоціальний, наркоман. Захворів 23.09.2001 р. – підвищилась температура тіла, були блювання, біль голови; не лікувався. При поступленні в клініку виявлено лімфаденопатію, збільшену печінку, ністагм, девіацію язика вліво, ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Керніга, двоїння в очах, мова “розмита”. При спинномозкових пункціях відзначались підвищений тиск до 300 мм вод. ст., лімфоцитарний плеоцитоз 130, 140, 150, 200, 110 клітин, білок 0,49-0,75 г/л. У периферичній крові лейк. $15,0 \times 10^9$ 1/л, п. 5 %, с. 72 %, л. 22 %, м. 1 %, ШОЕ 7 мм/год, методом ІФА виявлено антитіла класів IgM та IgG до HSV, у лікворі бактеріоскопічно – криптококи. Проведення інтенсивної терапії, у тому числі противірусної (зовіракс внутрішньовенно крапельно, лаферон, імуноглобулін) і протикриптокової (фунгізон, флуконазол) не дало позитивного ефекту. 9.10.2001 р. стан різко погіршився, 14.10.2001 р. хворий помер.

На основі клініко-лабораторних і патологоанатомічних даних встановлено діагноз: менінгоенцефаліт криптоково-герпетичної етіології, ускладнений набряком-набуханням головного мозку з вклиненням мозочка у великий потиличний отвір, здавленням довгастого мозку; венозне повнокрів'я і

дистрофія внутрішніх органів на фоні вторинного імунодефіциту та жирової дистрофії печінки.

В іншого хворого К., 19 років, криптококовий менінгіт розвинувся на фоні залишкових явищ після перенесеного енцефаліту цитомегаловірусної етіології, медикаментозного гепатиту, алергічного васкуліту, з приводу чого він лікувався в клініці інституту з 25.05. по 3.07.2001 р. Етіологічний діагноз підтверджений виявленням фрагментів ДНК збудника цитомегаловірусної інфекції методом полімеразної ланцюгової реакції в плазмі крові та підвищених титрів антитіл класів IgM та IgG методом ІФА. Після виписки залишалась загальна слабкість, періодично виникав біль голови. 9.11.2001 р. знову звернувся в клініку зі скаргами на запаморочення, біль голови, слабкість, субфебрилітет, почуття нестачі повітря для дихання, тяжкість у голові, пригнічений настрій. У неврологічному статусі: центральний парез VII, XII пар черепних нервів справа, горизонтальний ністагм, черевні рефлекси D>S, знижені підшовні рефлекси, сухожильні рефлекси рук – S>D, симптом Штрюмпеля позитивний з обох боків, симптом Пуссепа – справа. Нестійкість у позі Ромберга. При спинномозковій пункції ліквор витікав під тиском 250 мм вод. ст., цитоз – 2 лімфоцити, білок – 0,165 г/л, бактеріоскопічно виявлено криптококи. Хворий протягом 4 тиж. у комплексній терапії щоденно отримувал внутрішньовенно краплинно флуконазол по 400 мг і ще протягом 4 тиж. – по 400 мг щоденно в таблетках. Стан покращився. Субфебрилітет зник. Залишились асиметрія носо-губних складок і девіація язика вправо. При контрольній спинномозковій пункції криптококи не виявлені.

Надзвичайно тяжкий затяжний перебіг вірусно-криптококового менінгоенцефаломієліту (етіологія підтверджена виділенням криптококів з крові та ліквору і підвищеними титрами антитіл до вірусу звичайного герпесу) ми спостерігали у хворої Д., 16 років, з лімфогранульоматозом, з приводу чого вона приймала хіміо- і променевою терапію (1999 р.). Тяжкість була зумовлена корковим синдромом, нижнім парапарезом, порушенням функції тазових органів, атрофією зорових нервів. Після проведення довготривалої терапії із застосуванням протигрибкових (флуконазол) і противірусних (зовіракс) препаратів виписана зі значними залишковими явищами.

Таким чином, мікст-інфекція, коли етіологічними чинниками ураження центральної нервової системи були, з одного боку, герпесвіруси, з другого – криптококи, перебігала тяжко і довго, один з трьох хворих помер. Вважаємо, що саме позалегеневі прояви криптококозу, які включені в перелік СНІД-індикаторних захворювань, характерні для хворих з вторинним імунодефіцитом і не тільки при ВІЛ-інфекції: у наших хворих антитіл до ВІЛу не було виявлено.

О.Є. Січкоріз, І.Б. Гайдук
**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ
ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ
НЕЗ'ЯСОВАНОЇ ЕТІОЛОГІЇ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**
Медичний університет ім. Данила Галицького,

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) домінують в інфекційній патології дитячого віку. За даними ВООЗ, у світі щорічно на діарею хворіє понад 1 млрд людей, з яких 65-75 % складають діти раннього віку. Етіологічний чинник захворювання виявляють у 60-70 % хворих, у решти – етіологія ГКІ залишається нез'ясованою. Власне ця група хворих стала предметом нашого дослідження.

Протягом останніх п'яти років в інфекційній клінічній лікарні м. Львова лікувалися 1006 дітей віком від 1 міс. до 3 років, хворих на ГКІ, у 198 (19,6 %) яких не вдалося з'ясувати етіологію захворювання. Розподіл хворих за віком був таким: від 1 до 12 міс. – 47,8 %, від 13 до 24 міс. – 35,9 %; від 25 до 36 міс. – 16,3 %. Переважали хлопчики (57,9 %). Здебільшого (96,0 %) діти виховувались у добрих матеріально-побутових умовах. Жителів міста було 80,8 %, з яких 73,6 % знаходилися на штучному вигодовуванні.

ГКІ нез'ясованої етіології реєструвалися частіше в зимово-весняний період (66,9 %). З даних анамнезу життя відомо, що перед хворобою 28,7 % дітей мали гострі респіраторні захворювання. У 84,3 % пацієнтів спостерігався гострий початок захворювання, 60,1 % – поступили у стаціонар у перші 4 дні від початку клінічних проявів хвороби. У 61,2 % хворих частота випорожнення не перевищувала 6 разів на добу, у 78,7 % була гіпертермія, у 55,1 % – блювання. Переважній більшості хворих (92,6 %) дільничними педіатрами до поступлення в лікарню парентерально були призначені антибіотики різних груп.

Безпосередньою причиною госпіталізації у 36,5 % випадків були утримання або навіть почастищення блювання, що супроводжувалось різким погіршенням загального стану дитини. При поступленні в стаціонар стан середньої тяжкості констатовано у 78,0 % хворих, гіпертермію – у 72,5 %, порушення свідомості – у 17,4 %. При цьому в 66,3 % дітей спостерігалися гемодинамічні розлади. Характерними клінічними проявами ГКІ нез'ясованої етіології були: метеоризм (59,6 %), больовий абдомінальний синдром (30,3 %), вурчання (70,8 %) і спазм кишок (45,5 %), гепатоспленомегалія (21,9 %). Протягом перших п'яти днів лікування діарея утримувалася в 97,8 % дітей, причому рідкі випорожнення жовтого кольору були у 61,8 %, у решти – зеленого. Параклінічні дослідження виявили у 20,2 % хворих анемію, у 40,5 % – лейкоцитоз, у 44,4 % – нейтрофільний зсув формули вліво, у 24,2 % – збільшення ШОЕ.

Таким чином, ГКІ нез'ясованої етіології проявляються клінічною картиною, яка найбільш подібна до перебігу ГКІ, спричинених умовно-патогенною флорою. Привертає увагу обтяжений преморбідний фон, зокрема штучне вигодовування. Характерна зимово-весняна сезонність захворювань.

Передбачувані причини відсутності етіологічного розшифрування діагнозу: раннє призначення антибактерійних середників в амбулаторних умовах, вірусна етіологія таких діарей. Хворі на ГКІ нез'ясованої етіології в обов'язковому порядку повинні бути обстежені на можливі захворювання вірусної етіології. Це суттєво вплине на тактику лікування, зокрема, при призначенні антибіотиків, вартість терапії і дасть змогу верифікувати діагноз.

Н.П. Скородумова, А.І. Бобровицька, Л.О. Гончарова,
Т.І. Коваленко, Н.Т. Колягіна

ЗЛОЯКІСНИЙ ПЕРЕБІГ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ У ДІТЕЙ ДОНЕЦЬКОГО РЕГІОНУ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

У зарубіжній літературі з'явилось багато повідомлень про злоякісний перебіг вітряної віспи (ВВ). Американські педіатри відзначають ріст захворюваності на автоімунні тромбоцитопенії в дітей після ВВ. Британські медики забили тривогу у зв'язку зі збільшенням кількості інсультів після ВВ. Ми теж відзначили, що за останні п'ять років значно почастишали випадки тяжкого перебігу ВВ, навіть з летальним наслідком.

Аналіз 55 історій хвороб дітей з ВВ, які потрапили в лікарню у 1996-2001 рр., виявив ряд особливостей. Більшість дітей (95,9 %) були мешканці великих промислових міст-гігантів, хлопчики у 2 рази частіше хворіли (65,3 %), ніж дівчата. На жаль, 12,7 % хворих були першого року життя, хоча частіше хворіли діти віком від 4 до 7 років (31,6 %). Ураження нервової системи у вигляді енцефаліту спостерігали в 14,6 % дітей. Усі діти хворіли на ВВ із середньотяжким і тяжким перебігом, п'ятеро з них померли. У всіх дітей був обтяжений преморбідний фон, причому поряд з частими ГРВІ, діатезом, рахітом діти хворіли на лейкоз, туберкульоз, хронічний гепатит В і різноманітні ураження шкіри. Слід відзначити довший період висипань у 41,8 % дітей, що тривав 5-7 діб.

Серед померлих дітей 3 були першого року життя (1 мав 18 діб), вони хворіли на генералізовану форму ВВ. Цьому сприяли: недоношеність (2), асоціальні умови (1), ознаки природженого імунодефіциту (підтвердженого при патологоанатомічному розтині). 2 померлих дітей були віком 3-4 роки: 1 хворіла ще й на лімфогранульоматоз, в іншої – ВВ ускладнилась флегмоною, потім розвився сепсис (батьки занадто пізно звернулися до лікарів).

Усім дітям з вітрянковим енцефалітом проводилося клініко-імунологічне обстеження, яке виявило ознаки первинного імунодефіциту.

Таким чином, наведені дані свідчать про те, що ВВ сьогодні є хворобою, яка нерідко уражає дітей першого року життя, має тяжкий перебіг і може закінчуватись смертю. Цьому сприяє поширення серед дітей тяжких соматичних хвороб, природжений або набутий імунодефіцит, зростання кількості асоціальних сімей. Усе це диктує необхідність раннього призначення імуностимуляторів хворим (поряд з противірусною терапією) і захисту здорових щепленнями, які широко застосовуються в європейських країнах.

О.І. Сміян, Т.П. Бинда, О.І. Хоменко, С.І. Кругляк, О.В. Маркевич
**ВИКОРИСТАННЯ ЦЕФАЛОСПОРИНІВ 3-ї ГЕНЕРАЦІЇ
ПРИ ЛІКУВАННІ ГНІЙНИХ МЕНІНГІТІВ**

Незважаючи на наявність в арсеналі клініциста великої кількості антимікробних препаратів, результати лікування гнійних менінгітів навряд чи можна назвати задовільними. У зв'язку з тяжкістю стану хворих і небезпекою розвитку грізних ускладнень антимікробну терапію потрібно починати невідкладно вже при перших ознаках інфекції, не чекаючи результатів бактеріологічного дослідження. Емпіричний підхід до стартової антибіотикотерапії є загальноприйнятим у всьому світі, при цьому цефалоспорины 3-ї генерації впевнено займають центральне місце в лікуванні інфекційних захворювань дитячого віку. Їх популярність пов'язана з високою клінічною ефективністю, широким спектром антимікробної активності, відсутністю токсичних і низькою частотою побічних реакцій.

Успіх лікування бактерійних менінгітів перш за все залежить від правильно обраної та своєчасно розпочатої етіотропної терапії, яка полягає у використанні антибіотиків.

Ефективність антибіотикотерапії залежить від чутливості збудника бактерійного менінгіту до обраного антибіотика, проникності препарату через гематоенцефалічний бар'єр і забезпечення ним бактерицидного ефекту у вогнищі запалення.

Метою роботи було зіставлення результатів лікування гнійних менінгітів комбінацією антибіотиків групи цефалоспоринів 3-ї генерації (цефотаксиму або цефтриаксону) з ампіциліном.

За період 1999-2001 рр. під наглядом було 36 дітей (25 хлопчиків і 11 дівчаток) з гнійними менінгітами (виняток склали діти з менінгококковими менінгітами). За віком діти були від 1 міс. до 14 років (діти до 1 року склали 46 %).

Діагноз менінгіту верифікували згідно зі сучасною класифікацією, на підставі клінічних, лабораторних і бактеріологічних даних.

Клінічні прояви в усіх цих хворих були однотипними і характеризувалися наявністю менінгеального синдрому, інфекційно-токсичного синдрому, загальнономозкових проявів. У гемограмі відзначався лейкоцитоз від $9,8 \times 10^9$ /л до $25,0 \times 10^9$ /л, у люмбальній рідині – плеоцитоз від 150 до 8 200 клітин в 1 мкл переважно за рахунок нейтрофілів.

При бактеріологічному дослідженні ліквору виділені наступні збудники: *Streptococcus pneumoniae* – у 5,6 %, *Streptococcus pyogenes* – у 5,6 %, *Staphylococcus pyogenes* – у 2,8 %, *Staphylococcus epidermidis* – у 8,3 %, *Haemophilus influenzae* – у 5,6 %, *Pseudomonas aeruginosa* – у 5,6 %. Не виявлено жодних збудників у лікворі 66,7 % дітей. Основною причиною цього, мабуть, було призначення антибіотиків до проведення спинномозкової пункції та забору ліквору на посів.

27,8 % дітей перед госпіталізацією до відділення анестезіології та реанімації отримували впродовж 1-3 днів антибактерійну терапію пеніциліном, гентаміцином, лінкоміцином, ампіциліном.

Усім хворим у відділенні призначали комплексне лікування, яке включало суворий ліжковий режим, антибактерійну, дезінтоксикаційну, дегідратаційну терапію, глюкокортикостероїди, симптоматичну терапію. Антибактерійне лікування у відділенні анестезіології і реанімації призначали емпірично: у 24 дітей з першого дня лікування застосовували цефотаксим у комбінації з ампіциліном (1-а група) і у 12 дітей – цефтриаксон разом з ампіциліном (2-а група).

Ефективність лікування оцінювали за динамікою основних клінічних і лабораторних показників.

Санація ліквору в дітей 1-ї групи в середньому наставала через 11,8 дня, у дітей 2-ї групи – через 8,8 дня. Середній ліжко-день у відділенні анестезіології та реанімації склав відповідно 5,5 і 4,7, загальний ліжко-день – 20,0 і 21,6.

Летальних випадків при лікуванні гнійних менінгітів цефалоспоринами 3-ї генерації не було.

У 8,3 % дітей захворювання ускладнилося розвитком вентрикуліту. Розвиток цього ускладнення, у першу чергу, був пов'язаний з пізньою діагностикою і несвоєчасно розпочатою адекватною антибактерійною терапією.

Таким чином, варто визнати, що для лікування гнійних менінгітів виправдане використання цефалоспоринів 3-ї генерації (цефотаксиму або цефтриаксону) у комбінації з ампіциліном, але використання цефтриаксону більш доцільне для лікування запущених випадків хвороби, де необхідна швидка позитивна клініко-лабораторна динаміка.

Ю.Х. Собко, Я.С. Камінський, М.М. Малічин, П.В. Черненко
**ОСНОВНІ КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ СИМПТОМИ ТА МЕТОДИ
ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ**

Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

При гострих інфекційних хворобах можуть виникати невідкладні стани, які є безпосередньою загрозою для життя хворого. У цій роботі нами згруповано інфекційні хвороби за основними критичними синдромами і наведено методи посиндромної патогенетичної терапії.

1. Інфекційно-токсичний шок (ІТШ): черевний тиф, сальмонельоз, дизентерія, менінгококова хвороба, рикетсіози, сибірка, лептоспіроз, геморагічні гарячки, ерсиніози, лістеріоз, дифтерія, скарлатина та інші.

2. Гостра печінкова недостатність: вірусні гепатити, жовта та циркопітекова гарячки, сепсис, лептоспіроз та інші.

3. Гостра ниркова недостатність: лептоспіроз, геморагічні гарячки, дифтерія, малярія, сепсис та інші.

4. набряк-набухання головного мозку: менінгіти, енцефаліти, ІТШ, гіпертермія, печінкова енцефалопатія, гіпертоксичні форми інфекційних хвороб (ГТФ).

5. Судомний синдром: менінгіти, енцефаліти, ГТФ, правець, сказ, гіпертермія.

6. Гіповолемічний шок: холера, сальмонельоз, ротавірусна хвороба, ешерихіоз та інші гострі кишкові інфекції з холероподібним перебігом.

7. Гостра недостатність надниркових залоз: менінгококцемія, дифтерія, сепсис, геморагічні гарячки, у тому числі жовта гарячка.

8. Гостра дихальна недостатність (ГДН):

а) гострий стеноз гортані (гострий ларинготрахеобронхіт, дифтерія, кашлюк, кір), ларингоспазм – правець, сказ;

б) нейропаралітичні розлади дихання (ботулізм, поліомієліт);

в) набряк легень;

г) інші форми ГДН.

9. Гіпертермічний синдром.

10. Анафілактичний шок.

Лікування невідкладних станів ґрунтується на застосуванні патогенетичної терапії на фоні максимально активного використання (обережно при ІТШ) етіотропних засобів. Основні патогенетичні методи терапії представлені в таблиці 1, де невідкладні стани наведено за номерами, поданими вище.

Таблиця 1

Методи	Невідкладний стан											
	1	2	3	4	5	6	7	8а	8б	8в	9	10
Інфузійно-дезінтоксикаційний	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+
Гормональний (глюкокортикоїди)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Дегідратаційний	-	-	+	+	+	-	-	+	-	+	-	-
Корекція водно-електролітного балансу	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+
Корекція кислотно-лужної рівноваги	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+
Корекція системи зсідання крові	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-
Екстракорпоральна детоксикація (гемодіаліз)	-	+	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-
Штучна вентиляція легень	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	-	±
Серцево-судинні засоби	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Спеціальні втручання (методи)	-	+	-	+	-	-	-	+	-	+	+	-

Л.М. Станіславчук

ЗАСТОСУВАННЯ НІМЕСУЛІДУ ТА ЕЛЕКТРОФОРЕЗУ З АМІНАЗИНОМ ПРИ ВІРУСНОМУ КРУПІ В ДІТЕЙ

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

Під наглядом перебувало 63 дитини віком від 6 міс. до 13 років з вірусним крупом. 46 % пацієнтів становили діти віком від 1 до 3 років. Серед хворих було 44 хлопчики і 19 дівчаток. У 50 хворих круп виник вперше, у 13 – повторно.

Хворі були розділені на дві групи. До 1-ї групи (контроль) ввійшло 33 дитини, у 13 з них спостерігався компенсований круп, у 20 – субкомпенсований. 2-а група складалась з 30 хворих – по 15 дітей з компенсованим і субкомпенсованим крупом. Усі діти отримували комплексну терапію, яка включала, залежно від тяжкості стану, глюкокортикоїди, спазмолітики, антигістамінні та відхаркувальні засоби, парові інгаляції. Дітям 2-ї групи додатково призначали німесулід і гальванічний комір з аміназином. Нестероїдний протизапальний препарат німесулід – селективний інгібітор циклооксигенази-2, застосовували всередину в дозі 5 мг/кг на добу в 3 прийоми. 1 % розчин аміназину вводили з анода. Залежно від віку сила струму була 1-12 мА, тривалість процедури – 10-15 хв.

Ефективність лікування оцінювали за тривалістю стенотичного дихання, строками нормалізації голосу і температури тіла. Враховували також частоту і тривалість гормональної терапії та призначення антибіотиків.

Дослідження показало, що застосування німесуліду та електрофорезу з аміназином сприяє швидшій зворотній динаміці основних симптомів захворювання. Так, у дітей 2-ї групи стенотичне дихання зникало при компенсованому крупі на $(1,9 \pm 0,1)$ доби, при субкомпенсованому – на $(2,0 \pm 0,1)$ проти $(2,1 \pm 0,2)$ і $(3,3 \pm 0,2)$ доби відповідно в 1-й групі. Якщо сиплий голос у контрольній групі при компенсованому крупі спостерігався протягом $(3,5 \pm 0,3)$ доби, а при субкомпенсованому – $(4,2 \pm 0,2)$, то у 2-й групі цей показник відповідно становив $(2,6 \pm 0,3)$ і $(3,0 \pm 0,3)$ доби.

Значно скоротилась і тривалість температурної реакції в дітей 2-ї групи порівняно з контрольною: з $(3,4 \pm 0,4)$ доби при компенсованому і $(3,5 \pm 0,3)$ – при субкомпенсованому крупі в контрольній групі до $(1,6 \pm 0,2)$ і $(2,3 \pm 0,3)$ доби відповідно у 2-й групі.

Зменшились також частота і тривалість застосування глюкокортикоїдів у дітей, що отримували комплексну терапію із застосуванням німесуліду та електрофорезу з аміназином. У контрольній групі парентерально глюкокортикоїди при компенсованому крупі отримували 69,2 % хворих, інгаляційно – 92,3 %, тоді як у групі порівняння ці показники були відповідно 46,7 і 86,7 %. При субкомпенсованому крупі в 1-й групі парентерально і інгаляційно гормони отримували всі хворі, тоді як у 2-й – 73,3 і 100,0 % хворих відповідно. Тривалість парентеральної гормональної терапії в дітей 1-ї групи при компенсованому крупі становила $(1,7 \pm 0,2)$ доби, інгаляційної – $(3,3 \pm 0,5)$, а у 2-ї групи – відповідно $(1,1 \pm 0,1)$ і $(1,3 \pm 0,3)$ доби. При субкомпенсованому крупі в контрольній групі тривалість парентеральної гормональної терапії становила $(2,7 \pm 0,2)$ доби, інгаляційної – $(3,5 \pm 0,5)$, а при застосуванні німесуліду та електрофорезу з аміназином – відповідно $(1,1 \pm 0,1)$ і $(1,1 \pm 0,1)$ доби, що було достовірно менше, ніж у групі порівняння.

Призначення німесуліду та електрофорезу з аміназином дозволило зменшити частоту застосування антибіотиків. Так, якщо дітям контрольної групи при компенсованому і субкомпенсованому крупі антибіотикотерапія

призначалась у 76,9 і 80,0 % випадків, то в дослідній групі – відповідно у 26,7 і 53,3 %.

Таким чином, застосування в комплексному лікуванні дітей з крупом німесулідом та електрофорезу з аміназином дозволяє підвищити його ефективність при зменшенні частоти використання глюкокортикоїдів та антибіотиків.

А.Д. Старік, І.І. Зельоний

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ТЯЖКОМУ ПЕРЕБІГУ БЕШИХИ

Медичний університет, м. Луганськ

У сучасних умовах суттєво зросла захворюваність на бешиху, особливо тяжкі та ускладнені форми, що пов'язують з екологічним забрудненням довкілля, значними порушеннями з боку системи імунітету, тобто формуванням у частини хворих вторинних імунодефіцитних станів, а також нераціональним лікуванням бешихи з початку захворювання (В.М. Фролов, 1999).

Нами патогенетично обґрунтовано удосконалений спосіб лікування бешихи при її тяжкому перебігу, який включає призначення фторхінолонів (ципрофлоксацин) внутрішньовенно по 200 мг двічі на добу, проведення активної детоксикаційної терапії шляхом ентеросорбції (ентеросгель, силлард П, полісорб тощо) і форсованого діурезу, використання протизапальних препаратів (мефенамова кислота, амізон), індукторів інтерферогенезу (циклоферон, аміксин) та місцевого застосування на вогнище бешихи розчину димефосфону або димексиду з додаванням антибактерійних, протизапальних і антигістамінних препаратів. При наявності вираженого набряку шкіри додатково використовують фізіотерапевтичні засоби, зокрема УВЧ або СВЧ-терапію на уражену ділянку шкіри та регіонарні лімфатичні вузли.

За останні 6 років зазначене лікування отримали 86 хворих на бешиху з тяжким перебігом хвороби (переважно бульозно-геморагічною бешихою нижніх кінцівок). Встановлено позитивний вплив лікування на клінічні показники у хворих на бешиху щодо групи порівняння з 32 осіб, які лікувалися традиційно. У хворих основної групи скорочувалася тривалість гарячкового періоду, а також інших симптомів загальної інтоксикації (слабкість, нездужання, біль голови, запаморочення та ін.). Прискорювалася також ліквідація місцевих запальних змін – гіперемії, набряку і геморагій, зменшувалася вираженість больового синдрому. При проведенні імунологічного обстеження встановлено, що в основній групі хворих відзначалась позитивна динаміка як клітинних, так і гуморальних показників імунітету – зникнення Т-лімпопенії та імуного дисбалансу, зниження рівня циркулюючих імуних комплексів, підвищення фагоцитарної реакції нейтрофілів і макрофагів. При збереженні імунологічних розладів додатково призначали імуноактивні препарати, зокрема ербісол, спленін, нуклеїнат натрію, тимоген та ін. Встановлено, що в основній групі хворих на бешиху частота розвитку гнійно-запальних ускладнень складала

(3,5±0,8) %, тоді як у групі порівняння – (15,6±2,5) %, тобто була в 4,5 рази більшою. Частота ранніх (до 6 місяців) рецидивів бешихи склала в основній групі (4,7±1,0) %, у групі зіставлення – (18,8±2,6) % і була в 4 рази більшою. Отримані результати дозволяють вважати доцільним і перспективним проведення інтенсивної терапії тяжких форм бешихи згідно з запропонованим способом.

М.С. Суремченко, В.С. Подкопаєв, М.Г. Демченко, К.І. Гук, С.Г. Тараненко,
С.М. Мельникова, Т.Б. Ковтун, А.І. Бондаренко

ДО ЕТІОТРОПНОГО ЛІКУВАННЯ МЕНІНГІТІВ І МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІВ

Медична академія, міська клінічна лікарня № 21, м. Дніпропетровськ

Серозні та гнійні менінгіти і менінгоенцефаліти все ще залишаються основними захворюваннями з ураженням нервової системи в клініці інфекційних хвороб. Але зміна етіологічної структури захворювань вимагає, як бачиться, зміни і корекції етіологічного лікування.

Під нашим наглядом знаходились 92 хворих на менінгіти і менінгоенцефаліти різної етіології. Групу зі серозними менінгітами і менінгоенцефалітами (СММ) склали 26 хворих віком від 18 до 49 років. З них чоловіків було 21, жінок – 5. У 12 хворих цієї групи з ліквору був виділений пневмокок, у 5 – менінгокок, у 3 – стафілокок, у 6 – збудник не ідентифікований.

У 2-у групу ввійшли хворі на гнійний менінгіт і менінгоенцефаліт (ГММ). Вік їх становив від 20 до 56 років. З них було 54 чоловіки і 12 жінок. Бактеріологічно з ліквору в 31 хворого був виділений менінгокок, у 14 – пневмокок, у 8 – стрептокок, у 13 – збудника виявити не вдалося.

У клінічному перебігу захворювання хворих 1-ї групи переважали симптоми набряку головного мозку. У 18 хворих був тяжкий перебіг СММ і у 8 – середньої тяжкості. У спинномозковій рідині переважали лімфоцити – 70-80 %. Серед хворих на ГММ 49 мали тяжкий перебіг захворювання. Причому у 18 хворих відзначалася менінгококцемія, у 22 хворих переважала вогнищева симптоматика з набряком головного мозку. Середньої тяжкості захворювання були в 17 пацієнтів. У лікворі відзначався плеоцитоз – у середньому $4,5 \times 10^6$ 1/л – з переважанням нейтрофілів: від 80 до 96 %. Хворі на СММ надходили в стаціонар у середньому на 5-6-у добу хвороби, а на ГММ – на 4-5-у.

Лікування хворих проводилось комплексно, включало етіотропну, патогенетичну, дезінтоксикаційну, дегідратаційну, відновлювальну терапію, а також призначення кортикостероїдів за показаннями. Відомо, що успіх лікування цієї категорії хворих, особливо хворих на ГММ, у першу чергу залежить від своєчасної та адекватної етіотропної терапії. Хворим з тяжким перебігом СММ призначали цефалоспорини 3-го покоління: фортум (цефтазидим), офрамакс (цефтриаксон) середньою дозою 2 г на добу. Хворі зі

середньотяжким перебігом отримували бензилпеніцилін дозою 300 тис. ОД/кг/добу, частіше разом з гентаміцином – 240 мг/добу внутрішньовенно.

Ефективність лікування оцінювали за динамікою основних клінічних і лабораторних показників (тривалість гарячки, неврологічних змін, поліпшення гемограми і санація спинномозкової рідини). Результати терапії показали, що у хворих на СММ тяжкого перебігу, які отримували цефалоспорины, особливо офрамакс, клінічні та лабораторні показники поліпшувались у середньому на 6-7-й день лікування, у той час як у хворих на СММ зі середньотяжким перебігом, які отримували бензилпеніцилін або бензилпеніцилін з гентаміцином, – на 9-10-й день.

Пацієнти з тяжким перебігом ГММ, незалежно від його етіології, отримували ті ж цефалоспорины, але дозою 3-4 г на добу внутрішньовенно на фоні бензилпеніциліну дозою 300-500 тис. ОД на 1 кг маси тіла на добу внутрішньовенно. Поліпшення клінічних і лабораторних показників відзначалось уже на 4-5-й день лікування, навіть в осіб, госпіталізованих на 5-6-й день хвороби. При середній тяжкості ГММ етіотропна терапія проводилась бензилпеніциліном дозою до 500 тис. ОД/кг/добу або разом з аміноглікозидами (гентаміцин – 240 мг/добу, нетроміцин – 600 мг/добу внутрішньовенно). Позитивна динаміка наступала на 7-8-й день лікування.

Аналізуючи ефективність етіотропної терапії хворих на СММ і ГММ, варто відзначити, що застосування цефалоспоринів (особливо офрамакса, який ефективний навіть при серозному запальному процесі) як окремо, так і разом з традиційними етіотропними засобами, дає більш виражений лікувальний ефект незалежно від етіології захворювання. Очевидно, визначальним фактором призначення цефалоспоринів 3-го покоління є тяжкість перебігу захворювання.

М.С. Суремченко, В.С. Подкопаєв, К.М. Легеза, Л.В. Тимофєєва, М.Г. Демченко,
К.І. Гук, С.Г. Тараненко, Н.О. Чорна

ВІДНОВНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА БОТУЛІЗМ

Медична академія, міська клінічна лікарня № 21, м. Дніпропетровськ

Ботулізм усе ще залишається захворюванням з високим ризиком несприятливого перебігу. Хоча основним у лікуванні ботулізму є застосування специфічної протиботулінічної сироватки, все ж своєчасне та адекватне ураженню нервової системи призначення відновлювальної терапії відіграє суттєву роль у перебігу захворювання, особливо при пізньому надходженні хворих у стаціонар.

До теперішнього часу, виходячи з патогенезу ураження нервової системи при ботулізмі, базовим відновлювальним засобом був прозерин з групи антихолінестеразних препаратів. Але відсутність переконливого ефекту у 40 % хворих, можливість побічної дії при підвищених дозах (типу “холінергічного кризу” з наростанням загальної слабості) примушує використовувати інші засоби, які діють як на периферичні, так і на центральні медіаторні структури. Одним з таких “периферичних” препаратів є галантамін, який також проникає

через гематоенцефалічний бар'єр і полегшує проведення імпульсів у холінергічних синапсах центральної нервової системи, зумовлює підвищення тону гладкої мускулатури.

Іншим препаратом з “центральною” дією є стрихнін, який збуджує судинно-руховий і дихальний центри, тонізує скелетну мускулатуру та міокард. Аналогічно діє і секуренін.

Під нашим наглядом знаходились 18 хворих з діагнозом ботулізм, який був виставлений на підставі клініко-епідеміологічних даних, а у 12 хворих – ще й підтверджений лабораторно. Серед обстежених хворих було 12 чоловіків і 6 жінок. Вкрай тяжкий перебіг відзначався у 7 хворих, тяжкий – у 8, у 3 – середньої тяжкості. Строки надходження в стаціонар: 3 хворих – на 2-у добу хвороби, 8 – на 3-тю, 7 – на 4-у добу і пізніше. У всіх хворих у клінічній картині відзначався офтальмоплегічний, фоноларингологічний, фарингоглосологічний та астенічний синдроми. Незважаючи на пізню госпіталізацію, усім хворим призначали специфічну протиботулінічну сироватку типів А, В, Е від 50 до 200 тис. МО залежно від вираження клінічних проявів і тривалості хвороби.

Крім специфічної та дезінтоксикаційної терапії, хворим проводилась відновлювальна терапія 0,05 % розчином прозерину по 2 мл 3 рази на добу, 1 % розчином галантаміну по 2 мл 3 рази на добу чи 0,1 % розчином стрихніну по 2 мл 2 рази на добу підшкірно. При цьому хворі з вкрай тяжким перебігом хвороби (7), у яких були ураження периферичних і центральних структур нервової системи, отримували всі три препарати до 12-14-го дня лікування, у той час як лікування тільки прозерином (застосовували раніше) подовжувало терміни лікування до 3 тиж.

Хворим з тяжким перебігом (8) у відновлювальну терапію були включені тільки прозерин і галантамін. Незважаючи на це, у 2 хворих цієї групи стан мав тенденцію до погіршення: наростала загальна слабкість і з'явилася загроза бульбарних розладів, що примусило до терапії долучити стрихнін. У результаті зменшилась загальна слабкість, кращими стали ковтання і фонація, що дозволило скоротити їм відновлювальну терапію до 2 тиж. порівняно з іншими хворими цієї групи, які продовжували отримувати прозерин і галантамін. Хворим зі середньотяжким перебігом хвороби (3) з відновлювальною метою призначався тільки прозерин. Додаткового введення препаратів цієї групи не було потрібно.

Таким чином, на нашу думку, розширення групи лікарських речовин, які застосовуються з відновлювальною метою у хворих на ботулізм, має позитивне значення, так як швидше регресують неврологічні порушення і скорочується тривалість цієї терапії, що зменшує ризик її побічної дії.

А.М. Татаркіна, Т.Г. Вовк, Т.С. Копійченко, Л.А. Білоконова, Л.М. Сушко
**КЛІНІКО - ІМУНОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТЯЖКИХ ФОРМ
ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ**
Медичний університет, обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

Розповсюдженість гострих кишкових інфекцій (ГКІ) серед дітей раннього віку, тяжкість клінічних проявів, часом несприятливі наслідки хвороби диктують необхідність сконцентрувати зусилля медиків на удосконаленні методів їх профілактики, ранньої діагностики, лікування хворих і реабілітації реконвалесцентів.

У динаміці патологічного процесу обстежено 167 дітей віком до 3 років, хворих на: сальмонельоз – 78 (46,9 %), шигельоз – 59 (34,9 %), ешерихіоз – 22 (13,3 %), ГКІ, спричинені умовно-патогенною флорою – 8 (4,9 %). Діагноз встановлювали за сукупністю клініко-анамнестичних даних, підтверджували бактеріологічно і серологічно. Серед обстежених 93 (55,6 %) дитини були першого року життя (1-а група), 74 (44,4 %) – віком від 1 до 3 років (2-а група). У більшості хворих (88,0 %) виявлено обтяжливий преморбідний фон.

Гостре маніфестування хвороби з проявів токсикозу (занепокоєння, фебрильна гарячка, судоми, мікроциркуляторні розлади, багаторазове блювання) і розладів шлунково-кишкового тракту відмічено у 63 % хворих 1-ї групи і у 39 % – 2-ї, тоді як поступовий початок захворювання з переважанням діарейного синдрому і приєднанням кишкового токсикозу – відповідно у 37 % і 61 %. Несприятливий перебіг хвороби (ускладнення, загострення, рецидиви) спостерігався значно частіше ($P < 0,05$) у хворих першого року життя (1-а група), що зумовило триваліше перебування їх у стаціонарі, порівняно з 2-ю групою.

З перших днів хвороби, незалежно від її етіологічного фактору, виявлялись різноспрямовані зміни концентрації імуноглобулінів основних класів, підвищення секреторного компонента імуноглобуліну А, концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у 3-4 рази, а також пригнічення клітинної ланки імунітету. У періоді реконвалесценції відмічена тенденція до нормалізації вказаних показників, однак у хворих 1-ї групи значно довше ($P < 0,05$) спостерігалось зниження вмісту як гуморальних, так і клітинних факторів імунітету і високий вміст ЦІК.

Таким чином, тяжкі форми ГКІ у дітей першого року життя характеризуються гострим початком хвороби, переважанням загальнотоксичного синдрому над діарейним, несприятливим перебігом, більш стійкими розладами імунної системи, що необхідно враховувати для оцінки стану, прогнозування перебігу і призначення адекватної терапії.

В.М. Тітов, С.М. Федоренко, Н.Ю. Халіна, Л.М. Яджин, І.М. Безушка

РАННІ СИМПТОМИ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ ТА МОЖЛИВОСТІ ЇЇ ПРОГНОЗУВАННЯ

Інфекційна клінічна лікарня, 3-тя міська лікарня, м. Львів

Клітинно-печінкова недостатність (печінкова енцефалопатія – ПЕ, “печінкова кома”) представлена двома формами: 1) гостра печінкова енцефалопатія, яку зумовлюють: а) найчастіше вірусні гепатити (ВГ); б)

медикаменти; в) вагітність (гостре жирове переродження печінки – синдром Шихана, дегенеративне ожиріння печінки); г) токсини отруйних грибів, неорганічні та органічні отруйні речовини, алкогольний гепатит, метаболічні гепатити, синдром Рейє та ін.; 2) портальна системна енцефалопатія (ПСЕ) – цироз печінки (ЦП) та ін. Рання діагностика ПЕ і можливості її прогнозування безумовно залишаються однією з головних проблем ПЕ, як і пошуки методів її лікування та запобігання.

ПЕ при вірусному гепатиті (як і при цирозі печінки) розвивається на фоні притаманних для цих хвороб клініко-лабораторних ознак, що, як правило, виключає можливість енцефалопатії іншої етіології (уремія, гіперкапнія, діабетичний ацидоз, гіпоглікемія та інші метаболічні порушення). За матеріалами наших спостережень, підставою для якомога раннього розпізнавання ПЕ є наступні симптоми.

Перш за все, це психомоторні симптоми (92,5 % хворих). Порушення психічного стану: а) свідомість – сонливість (72,5 %, може бути першим симптомом), зміни ритму сну, повільні відповіді; б) інтелект – вкорочений проміжок уваги, сповільнення мислення, порушення розрахунків та ін.; в) поведінка особистості – ейфорія, балакучість, нестриманість, дратівливість тощо. У більшості випадків ранні порушення інтелекту виявляються за допомогою спеціальних тестів – складання три-, чотиризначних цифр у стовпчик, написання цифр у зворотній послідовності, несподівані помилки в диктанті тощо.

Нервово-м'язові симптоми: а) метаболічний тремор, б) порушення м'язової координації (зміни почерку, підпису, “сірниковий” тест та ін.), в) астериксис (хлопаючий тремор, флепінг-тремор, синдром Адамса-Фолєя, див. “Симптоми і синдроми при інфекційних хворобах”, М.Б. Тітов, 1998) – важлива ознака ПЕ, хоча і не зустрічається дуже часто. На жаль, вказані вище тести перевіряються рідко, можливо, через недостатній опис їх у підручниках і монографіях.

З клінічних симптомів ранніми в діагностичному і прогностичному плані є також зменшення розмірів (82,5 %) та м'якість і тістоподібність консистенції печінки (82,5 %), геморагічний синдром (67,5 %), блювання (62,5 %), болі в животі (62,5 %), печінковий запах з рота (52,5 %), гарячка (50 %), ознака Рахманової (1973) – відчуття “провалу в прірву (безодню)”, а при гепатиті Е у вагітних (2 хворих) у пізні терміни вагітності – болі в суглобах, кістках, посилений гемоліз з ранньою гемоглобінурією й розвитком гострої ниркової недостатності. Стосовно запаху, то треба пам'ятати, що печінковий запах може виявлятися і від “свіжовиділеної” сечі, що допомагає виключити побічний оральний запах.

З лабораторних тестів провісниками катастрофи можуть бути наростання кількості нейтрофільних лейкоцитів у крові (62,3 %), великий відсоток (більше 50,0) непрямого (вільного) білірубину (60,0 %), неочікуване зниження концентрації цукру та активності АлАТ, малатдегідрогенази, сорбітдегідрогенази, карбамоїлтрансферази та інших печінково-клітинних ферментів у сироватці крові, зменшення кількості холестерину крові, зниження (менше 60,0 %) протромбінового індексу і показників сулемової проби, ранне

зникнення з крові (О.В. Корочкіна, 1985) HBsAg і HBeAg з одночасною появою анти-HBs і анти-HBe.

Усі перераховані вище ознаки зустрічаються з різною частотою при ВГ і ЦП, але діагностична і прогностична цінність їх від того не зменшується.

Досвід свідчить, що у більшості випадків ПЕ (4/5 гострої ПЕ, 1/2-3/5 ПСЕ) хворий гине. Можливо, є недостатніми методи пригнічення (антибіотики) кишкової мікрофлори чи зменшення і видалення токсичних продуктів її життєдіяльності (лактоза та ін.), застосування інгібіторів протеолізу, глюкокортикостероїдів тощо, або малоефективність існуючих методів лікування, які повинні сприяти видаленню з організму токсичних речовин-церебротоксинів (замінне переливання крові, плазмаферез, гемосорбція, перехресний кровообіг, перфузія трупної печінки чи печінки тварин, останнім часом трансумбілікальне введення ліків, пересадка печінки).

М.Б. Тітов
СИНДРОМ РЕЙЄ
м. Львів

Синдром був описаний у 1963 р. R. Reye і співавт. і майже одночасно G. Johnson і співавт. В основі синдрому лежать метаболічна енцефалопатія і жирова інфільтрація печінки. Після продрому на кшталт вірусної інфекції дихальних шляхів швидко розвивалися гарячка, енцефалопатія, порушення свідомості, “злюкисне” блювання, гепатомегалія (гепатоцеребральний синдром), судоми, іноді неінтенсивна жовтяниця, коматозний стан. У крові хворих відзначались лейкоцитоз, рання гіперамоніємія, персистуюча гіпоглікемія, гіпернатріємія, невелике збільшення активності амінотрансфераз і подовження протромбінового часу. Усі 17 хворих дітей, описаних Рейє, померли. Патоморфологічно виявлено дифузний набряк мозку (причина смерті), жирову дегенерацію печінки з панглобулярним мікровезикулярним накопиченням жиру (“жирна печінка”) і значні структурні зміни мітохондрій гепатоцитів. Патогенез хвороби довгий час являв собою медичний детектив. Перший крок до розкриття таємниці (1969) – виявлення гіперамоніємії. Далі (1972) – недостатність внутрішньомітохондріальних ферментів орнітинкарбамілтрансферази і карбамілфосфатсинтетази (забезпечують ранні етапи синтезу сечовини) як наслідок генетичної неповноцінності, посиленої вірусом чи (?) токсичними речовинами. Це і призводить до наростання в крові аміаку та енцефалопатії, а структурні пошкодження мітохондрій, крім того, – до розладу жирового обміну та ін.

Хворих частіше приймають з діагнозом енцефаліт або печінкова кома. У клініці інфекційних хвороб спостерігались двоє хворих на синдром Рейє: дівчинка 2,5 роки (1976) і хлопчик 5 років 3 міс. (1982). В обох були симптоми на кшталт описаних вище. Дівчинка захворіла через 2 тижні після перенесеної вітряної віспи. У клініку поступила на 3-й день хвороби, яка почалась з гарячки і блювання, з діагнозом “енцефаліт?”. Гепатомегалія 5 см. Жовтяниці не було.

Аміак крові склав 470 мкг %, активність АЛАТ 88 од. (норма до 45 од.), концентрація цукру крові 49 мг %. Через 6 днів розвинулась кома. Діагноз “синдром Рейє”? Хлопчик захворів через 9 днів після “грипу” – гарячка, слабкість, блювання, порушення свідомості. На 7-й день перебування в клініці відзначались неінтенсивна жовтяниця, гепатомегалія (4 см). Активність АЛАТ була 2,34 ммоль/(л×год), цукор крові 2,9 ммоль/л. Клінічний діагноз “печінкова енцефалопатія”. Патоморфологічно в обох випадках виявлено виражений набряк мозку, жирову дегенерацію печінки, нирок, підшлункової залози і міокарда.

Опорними симптомами клінічної діагностики синдрому Рейє є енцефалопатія з гепатомегалією (жовтяниця необов’язкова), гіперамоніємія, гіпоглікемія.

Лікування передбачає (за даними літератури): 1) відновлення порушень гомеостазу (інфузії 10 % розчину глюкози тощо), боротьбу з набряком мозку, глюкокортикостероїди; 2) ліквідацію гіперамоніємії: а) дієта зі зменшеною кількістю білка, очищення кишок (клизми, медикаменти), лактулоза з неоміцином, глютамінова кислота, б) екстракорпоральна детоксикація, в) стимуляцію циклу сечовини (замісна терапія) – орнітин, цитрулін, аргінін. Швидкість встановлення діагнозу зумовлює ефект від терапії.

М.Б. Тітов, Н.Ю. Халіна, П.М. Дідух, В.В. Красильников

ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ У КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

АНТК України, інфекційна клінічна лікарня, 3-тя міська лікарня, м. Львів

Проблема гострої ниркової недостатності (ГНН) при інфекційних хворобах довгий час не привертала до себе особливої уваги, а відомості літератури про ГНН у клініці інфекційних хвороб є по суті описом, констатацією ураження нирок.

ГНН відзначається у хворих на лептоспіроз, геморагічну гарячку з нирковим синдромом (ГГНС), дифтерію, малярію, жовту гарячку (ЖГ), сепсис, холеру і холероподібні форми сальмонельозу та інших гострих кишкових інфекцій. При багатьох інфекційних хворобах нерідко згадуються “гостра інфекційна нирка” або “інфекційно-токсична нирка”. До речі, ці визначення не мають однозначного для розуміння змісту. ГНН може бути “екстраренальна” (гіповолемічний шок – ГВШ) і “ренальна” (інфекційно-токсичний шок – ІТШ). Обидва терміни мають рацію, але жодний з них не є всеосяжним і, крім того, їх часто важко розмежувати.

У хворих на лептоспіроз частота і ступінь вираження симптомів ураження нирок хоч і залежать від серогрупи збудника, але настільки постійні, що дають привід багатьом авторам виділяти ниркову форму лептоспірозу. Частота ГНН при іктерогеморагічній формі хвороби, за нашими даними, складає 32,2 % (у літературі – до 60-80 %), летальність серед хворих з ГНН – 25,5 % (відповідно 23-60 %). Смерть нерідко може наступити і в поліурічній стадії. Ураження

нирок при лептоспірозі розглядається як інтерстиційний нефрит (ураження мікросудин) з дегенеративно-некротичними змінами в епітеліальних клітинах клубочків і, особливо, каналців – токсикобактерійний некротичний нефрозонефрит. У комплексному лікуванні ГНН при лептоспірозі є надійною екстракорпоральна детоксикація (гемодіаліз), яка зменшує несприятливі наслідки в 4-5 разів. Часто ГНН при лептоспірозі підмінюють терміном “гостра нирково-печінкова” чи “печінково-ниркова недостатність”, хоча при лептоспірозі мезенхімально-запальний синдром помітно переважає над печінково-клітинним і гострий гепатонекроз тут є рідкістю. Справжня печінково-ниркова недостатність спостерігається при жовтій гарячці, вірусному гепатиті, особливо при гепатиті Е у вагітних. На відміну від ГНН іншої етіології, гіперкаліємія та артеріальна гіпертензія (АГ) при лептоспірозі спостерігається рідко. До речі, і при інших ГНН токсико-інфекційної природи (ГГНС, ЖГ, дифтерія, ГЕВ) АГ буває не часто.

Ураження нирок при токсичних формах дифтерії з розвитком ГНН (11,8 %), оліго-анурією, високими показниками креатиніну і сечовини в крові, тепер може бути поставлено в один ряд з такими ускладненнями, як міокардит (51,5 %) і поліневрит (46,4 %), а серед причин смерті від дифтерії – на 3-є місце після міокардиту і “круп”. Нами вперше (в 1989-1993 рр.) було доведено, що ураження нирок при сучасній дифтерії виключно типу “нефрозу з доброякісним перебігом” підлягає кардинальному перегляду. У хворих на токсичну дифтерію ГНН у ряді випадків буває єдиним ускладненням і, навіть, основною причиною летального завершення хвороби. Морфологічно при сучасній дифтерії ГНН є наслідком вогнищового некротичного нефрозонефриту на фоні ІТШ, ДВЗ-синдрому. У трьох хворих симптоми ГНН були виявлені при поступленні в клініку, до введення протидифтерійної сироватки.

У хворих на холеру та інші кишкові інфекції з холероподібним перебігом ГНН є наслідком ГВШ – гострої ізотонічної дегідратації (“електролітна діарея”) з декомпенсованим зневодненням (гіпогідремія), падінням артеріального тиску і метаболічним ацидозом. Тому в лікуванні головним є регідратація ізотонічними розчинами. У хворих на малярію можлива ГНН спричиняється гемолітичним кризом з шоковою реакцією, зменшенням об’єму ниркового кровообігу, блокадою ниркових капілярів і розладом мікроциркуляції.

Принциповою відмінністю ГНН при інфекційних хворобах від гострого гломерулонефриту є відсутність формування хронічної ниркової недостатності.

І.І. Торяник, Л.О. Панченко, В.В. Казмірчук, С.В. Бруснік, Н.Г. Попова,
О.О. Радченко, Л.О. Попова

**МОРФОЛОГІЧНИЙ СУБСТРАТ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ
В ПЛАЦЕНТІ ПРИ ТЯЖКОМУ ПЕРЕБІГУ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ
ІНФЕКЦІЇ**

Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова АМН України, м. Харків

Серед гострих проблем сучасної медицини особливе місце займає висока перинатальна і неонатальна смертність. Значний внесок у підвищення її показників робить тяжкий перебіг внутрішньоутробної інфекції, зокрема, спричиненої вірусом звичайного герпесу. Відомо, що в разі вагітності у зв'язку зі зниженням клітинної ланки імунітету нерідко виникає дисемінація вірусу з наступним ураженням плаценти та інфікуванням плода. На сьогодні не викликають сумніву шляхи розповсюдження герпесвірусної інфекції: висхідний і гематогенний, з'ясовані основні напрямки її прогресуючого розвитку. Проте матеріали щодо морфологічного субстрату запального процесу потребують подальшої розробки.

Гістологічно досліджували зрізи плаценти жінок-породіль з клінічно встановленою герпесвірусною інфекцією з тяжкою формою перебігу. Препарати, що фарбували залежно від мети дослідження (гематоксилін-еозин, азур-еозин, гематоксилін-пікрофуксин, за Косу), досліджували за допомогою мікроскопа ЛОМО ($\times 300$). Давали морфологічну характеристику фрагментам материнської та зародкової частин, периваскулярним просторам, ворсинчатому хоріону.

У результаті дослідження було встановлено, що факти розвитку запального процесу в органі фіксовані у своєрідній паралелі з дезорганізаційними і деструктивними змінами, що були відмічені як у материнській, так і в зародковій її частинах. Запальний інфільтрат у переважній більшості випадків складали клітини лімфоїдного ряду. Причому, першість у цитограмі утримували власне лімфоцити, за ними (за чисельністю) розташовувались лімфобласти і останню позицію займали (найменш чисельні) плазмоцити. Вогнища інфільтратів різноманітних форм і розмірів острівців розміщувались навколо судин плаценти. Деякі клітини проникали в їхні стінки і утримувались у них. Найбільш "активні форми" демонстрували явища, схожі на зворотний діapedез. Інфільтрати периваскулярних просторів і осередків, що оточували строму ворсин хоріону, характеризувались певними якісними відмінами. Останні позначались наявністю нагромаджень макрофагів, що піддавались інтенсивному розпаду.

Таким чином, у разі герпесвірусної інфекції з тяжкою формою перебігу у вагітних і породіль розвиток запалення у плаценті – неминучий процес. Інфільтрація носить вогнищевий характер і представлена, головним чином, клітинами лімфоїдного ряду. Розвиток інфільтративних явищ – невід'ємний супутник деструктивних і дегенеративних змін в органі.

І.І. Торяник, Н.Г. Попова, О.О. Радченко

ГЕРПЕСВІРУСНИЙ ПЛАЦЕНТИТ: ДВІ СТОРОНИ ОДНІЄЇ ПРОБЛЕМИ
Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова АМН України, м. Харків

Відомо, що серед численних критеріїв прогнозу для плода суттєву роль відіграє характер розвитку запального процесу у плаценті. Інфекційний плацентит не тільки справляє значний вплив на внутрішньоутробний розвиток

плода, але й визначає в перинатальному періоді схильність дитини до розвитку захворювань іншої етіології. У зв'язку із цим використання своєчасних і адекватних методів діагностики сприяє не лише правильному вибору терапевтичної тактики при перинатальній та неонатальній інфекції, але й її успішному запобіганню.

На нашу думку, питання щодо призначення медикаментозної терапії або відмови від неї повинно вирішуватись тільки на підставі комплексних діагностичних критеріїв. У зв'язку із цим у пренатальному онтогенезі координуюче значення надається інструментальним методам (УЗД), у неонатальному періоді – мікроскопічним (гістологічному аналізу посліду). Особливе значення відтоді відіграє інтерпретація запального процесу у плаценті. Слід пам'ятати, що альтерація тканини є пусковим моментом для еволюційно закріпленої складної судинно-мезенхімальної реакції, що відображає сутність процесу запалення, націленого не лише на ліквідацію шкідливого агента, але й на відновлення ураженої тканини. Загалом, процес елімінації продуктів розпаду попереджує каскад тканинних реакцій зі стереотипною кінетикою: пошкодження, медіаторні та мікроциркуляторні порушення, ексудація. Система клітинних та плазмових медіаторів сприяє підвищенню судинної проникливості, активації поліморфноядерними клітинами хемотаксису для фагоцитозу, включенню імунної відповіді в програму елімінації пошкоджуючого агента і продуктів ураження, і, як результат, репарація тканини шляхом проліферації та диференціації клітин у запальному вогнищі. Авторегуляція структури та функції на кожному з етапів забезпечує відповідність запалення пошкодженню, а регенерації – запальному процесу. Іншою мовою, “запальний прогноз” у плаценті – це не завжди “діагноз-вирок”. Найімовірніше, при плацентиті спостерігається своєрідна реалізація органного адаптаційного потенціалу. Резервні запаси ще не вичерпані, вони компенсовані та намагаються привести систему якщо не до вихідного рівня, то до оптимально можливого для збереження та виношування плоду. У цей момент використання медикаментозної терапії може стати вирішальним.

А.Ф. Фролов, В.М. Фролов, Ю.Г. Пустовий
**ЗАСТОСУВАННЯ НОВИХ УКРАЇНСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ
З ІНТЕРФЕРОНОВОЮ АКТИВНІСТЮ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ
ТЯЖКИХ ФОРМ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ**

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, м. Київ, медичний університет, м. Луганськ

Лікування тяжких форм вірусних інфекційних хвороб (ВІХ) потребує подальшого удосконалення. У першу чергу, це стосується проведення противірусної терапії, оскільки більшість противірусних препаратів володіють значною токсичністю і дають побічні ефекти. Тому потрібно ретельно вивчати можливості використання нових препаратів з інтерфероновою дією. Виходячи з

цього, заслуговують на увагу низка нових українських препаратів з виявленою інтерферогенною активністю, зокрема, амізон. Встановлено, що амізон, поряд із протизапальною і знеболювальною дією, має також інтерферогенні, антиоксидантні та імуномодулювальні властивості. Таким чином, застосування амізону при ВІХ зумовлює як противірусний ефект (внаслідок інтерферогенної дії), так і патогенетичний вплив – протизапальний, імуномодулювальний та інші. Встановлено також взаємне потенціювання позитивного ефекту амізону та антиоксидантів (зокрема аевіту і кверцитину), що дало підставу для використання такої комбінації препаратів при вірусних гепатитах. Відзначено позитивний ефект від застосування амізону в комбінації з новим вітчизняним гепатозахисним препаратом антралем, а саме поглиблення гепатозахисного ефекту. При необхідності амізон можна призначати в поєднанні з лафероном, інтроном А, реафероном, циклофероном. Так, при тяжкому перебігу грипу і грипозної пневмонії ефективним є призначення амізону в комбінації з циклофероном. Як “м’який” імуномодулятор у комплексній терапії ВІХ можна використовувати вітчизняний препарат природного походження ербісол, який володіє ще й гепатозахисною дією. Проведення клініко-лабораторних досліджень дозволило встановити суттєву ефективність вказаних препаратів та їх комбінацій у комплексній терапії грипу та інших ГРВІ, грипозної пневмонії, вітряної віспи, червонички, гепатитів А, В та Е, епідемічного паротиту та інших ВІХ.

Встановлений позитивний вплив амізону, антралю та циклоферону на імунологічні показники, у тому числі ліквідацію при їх застосуванні Т-лімфопенії, дисбалансу субпопуляційного складу Т-клітин, зниження загального рівня циркулюючих імунних комплексів і найбільш токсичних середньо- (11S-19S) і дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів. Амізон – це фактично другий вітчизняний пероральний високоефективний індуктор ендogenous інтерферону (першим був мефенамат натрію), який не має негативних побічних ефектів, у тому числі з боку органів травлення. Це дає підставу рекомендувати його для широкого використання у практиці лікаря-інфекціоніста.

Показово, що противірусні препарати в комбінації з імуномодуляторами та антиоксидантами (ербісол, спленін, тимоген та ін.) сприяють нормалізації імунологічного гомеостазу, підвищують продукцію ендogenous інтерферону, зумовлюють активацію системи природної антиінфекційної резистентності. У клінічному плані застосування амізону та ербісолу в лікуванні тяжких форм ВІХ сприяє скороченню проявів хвороби, зменшенню кількості бактерійних ускладнень і частоти виникнення астеничного синдрому в періоді реконвалесценції. Встановлено доцільність поєданого використання інтерферонів (лаферон, інтрон А, реаферон, роферон) та індукторів ендogenous інтерферону (амізон, мефенамова кислота, циклоферон) у комплексній терапії ВІХ. Вираження автоімунного компоненту зменшується при призначенні хворим, поряд з противірусною терапією, вілозену, спленіну або ербісолу. Це повинно враховуватися при плануванні програми сучасної противірусної терапії у хворих на тяжкі форми ВІХ.

В.М. Фролов

НЕВІДКЛАДНА ТЕРАПІЯ ПРИ ТЯЖКОМУ ПЕРЕБІГУ

ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

Медичний університет, м. Луганськ

Нами розроблена програма невідкладної допомоги хворим з тяжким перебігом вірусних гепатитів (ВГ) (переважно гепатитів В і С), що включає детоксикаційні, протизапальні, противірусні та імунокоригувальні препарати. Починають лікування з внутрішньовенного введення “реанімаційного коктейлю” (М.А. Зейтльонок), який включає 180-210 мг преднізолону, 2 мл кордіаміну, 200 мг кокарбоксілази, 1 мл 0,06 % розчину корглікону, 4-6 мл лазиксу на 400-500 мл сольового розчину (трисіль або квартасіль). Якщо розчин не містить іонів калію, додатково в коктейль вводять 10 мл панангіну. При наявності нудоти і блювання проводять ретельне промивання шлунка, в який через зонд потім вводять 2 % суспензію кремнійорганічних ентеросорбентів (ентеросгель, полісорб, силлард П, ентеросорб) у кількості 250-300 мл і 50-60 мл 25 % розчину сірчанокислої магнезії, а також 50-80 мл теплого 0,25 % розчину новокаїну. Після завершення введення “коктейлю” внутрішньовенно призначають 5 % розчин альбуміну в кількості 200-500 мл, гемодез Н або реополіглюкін 400 мл, 250-500 мг суспензії гідрокортизону, а також інгібітори протеолізу – 100 тис. МО трасилолу, контрикалу або гордоксу 3-4 рази на день. При наявності виражених ознак гіпокоагуляції вводять 5 % розчин амінокапронової кислоти по 100 мл одноразово. Додатково внутрішньовенно струминно застосовують 5-10 % розчин аскорбінової кислоти в кількості 10-20 мл. Як противірусну терапію призначають препарати генно-інженерного α_2 -інтерферону (реаферон, лаферон, інтрон А та ін.) по 1 млн ОД 4-6 раз на добу внутрішньом’язово в комбінації з індуктором ендogenous інтерферону циклофероном по 2 мл 1 раз на добу протягом 5-10 діб поспіль. Як імуномодулювальні засоби вводять спленін по 2-4 мл або ербісол по 2 мл 2 рази на добу. Виходячи з патогенезу тяжких форм ВГ, в якому суттєве значення має гіпоксія, доцільно проводити ентеральне застосування кисню по 1500-2000 мл 1-2 рази на добу. Введення ентеросорбентів здійснюють 3 рази на добу по 250-300 мл у вигляді 1-2 % суспензії.

Ефективність невідкладної терапії оцінювали за клінічними даними, а також за динамікою деяких лабораторних показників – рівнем білірубіну, протромбінового індексу, активністю сироваткових амінотрансфераз, концентрацією циркулюючих імунних комплексів і середніх молекул. Встановлено позитивний вплив запропонованого способу лікування на клінічний перебіг захворювання та динаміку вказаних лабораторних показників. Під впливом проведеного лікування вже на 2-3-ю добу суттєво зменшувалися прояви інтоксикації, знижувалася активність пероксидації ліпідів біомембран гепатоцитів. На 3-4-у добу покращувався стан хворих, зменшувався рівень білірубіну, з’являвся апетит, нормалізувався сон. Показово, що після введення даної програми лікування хворих на ВГ протягом останніх 10 років у Луганській області не було зареєстровано випадків гострої печінкової енцефалопатії та повністю відсутня летальність при ВГ.

У періоді реконвалесценції ретельна увага була спрямована на нормалізацію імунологічних показників і мікробіоценозу кишок. З цією метою використовували такі препарати, як ербісол, спленін, біфі-форм, лінекс, а також адаптогени рослинного походження, зокрема, екстракти солодки, ехінацеї пурпурової, тропічної ліани *Uncaria tomentosa* (котячий кіготь) та ін. Встановлено, що введення ентеросорбентів у комплексі з імунокоректорами сприяє нормалізації імунологічних показників, підвищенню природної антиінфекційної резистентності, а в клінічному плані – профілактиці рецидивів і загострень гепатитів. Наведені вище дані дозволяють рекомендувати вказану програму терапії тяжких форм ВГ і медичної реабілітації для практичного використання в клініці інфекційних хвороб.

Л.Л. Челпан, Н.В. Комишева, Г.Я. Матвеева, І.В. Хілінська, О.В. Педенко
**БРОНХООБСТРУКТИВНИЙ СИНДРОМ ЯК НЕВІДКЛАДНИЙ СТАН
ПРИ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ**
Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Гострі респіраторні вірусні захворювання, особливо у дітей раннього віку, завжди були предметом ретельної уваги педіатрів та інфекціоністів через широку поширеність, а також нерідкий розвиток ускладнень, що вимагають здійснення негайних терапевтичних заходів.

Одним з невідкладних станів є бронхообструктивний синдром, що досить часто зустрічається в дітей перших трьох років життя через властивий цьому віковому періоду виражений набряк слизової оболонки бронхів, а також гіперсекрецію слизу.

Нами проаналізовано 89 історій хвороби дітей віком до 3 років, які за останні 3 роки перебували на лікуванні в інфекційно-боксованому відділенні обласної дитячої клінічної лікарні м. Донецька з приводу гострої респіраторної вірусної інфекції, що ускладнилася обструктивним бронхітом або пневмонією. Віком до 3 міс. було 18 хворих, від 3 до 12 міс. – 27, від 1 до 3 років – 44.

У 72 (80,9 %) дітей були різні фонові стани, що обтяжують перебіг основного захворювання: ексудативно-алергічний діатез (52,8 %), перинатальне гіпоксичне ураження центральної нервової системи (25 %), тимомегалія (15,4 %), рахіт (69,0 %), гіпотрофія (11,1 %), паратрофія (15,3 %), залізодефіцитна анемія (26,4 %). Характерно, що в кожній третій дитині мати курила. Приблизно кожна четверта дитина була госпіталізована в реанімаційне відділення через виражену дихальну недостатність, де перебувала у середньому ($3,0 \pm 0,6$) дня. У більшості дітей (74,1 %) бронхообструктивний синдром виник вперше, в інших – спостерігався повторний епізод бронхообструкції. Сезонний пік захворюваності припадав на грудень-лютий.

Клінічна картина захворювань характеризувалася гострим початком, підвищенням температури тіла до фебрильних, рідше – субфебрильних цифр, катаральними явищами (слизисті виділення з носових ходів, гіперемія слизової оболонки піднебінних дужок і задньої стінки глотки), а також сухим

нав'язливим кашлем, проявами інтоксикації (млявість, відмова від їжі, неспокійний сон). Бронхообструктивний синдром з'являвся на 3-4-й день від початку захворювання і утримувався в середньому ($7,0 \pm 1,3$) дня.

Зміни з боку периферичної крові характеризувалися незначним лейкоцитозом нейтрофільного типу, при приєднанні бактерійної інфекції (пневмонія, отит, гнійний етмоїдит) нейтрофіліоз збільшувався. Для діагностики пневмонії проводили рентгенологічне обстеження.

З метою ліквідації бронхообструктивного синдрому призначали спазмолітичні та бронхолітичні препарати (еуфілін, сальбутамол, беротек, комбівент) у поєднанні з терапією, що поліпшує дренажну функцію бронхів – інгаляції з муколітиками, відхаркувальні засоби (амброксол, лазолван, ацетилцистеїн), фізіотерапевтичне лікування, масаж. У 17 (19,1 %) хворих коротким курсом застосовували глюкокортикоїди системної дії (у дозі 1-3 мг на 1 кг маси тіла внутрішньовенно) від 3 до 5 днів. Призначення антибіотиків визначалося обґрунтованими показаннями – приєднання бактерійної інфекції. Препаратами вибору були макроліди або цефалоспорины II-III покоління.

Таким чином, виникнення бронхообструктивного синдрому при респіраторній інфекції вимагає негайної госпіталізації дитини з метою проведення комбінованої терапії спазмолітиками та відхаркувальними засобами, ретельного нагляду лікаря. Використання антибіотиків повинне бути строго індивідуалізованим, перевагу треба віддавати макролідам. Ймовірність наступного розвитку гіперреактивності бронхів вимагає проведення реабілітаційних заходів, спрямованих на профілактику в подальшому респіраторних захворювань, а також зменшення антигенного навантаження на організм дитини.

М.Д. Чемич, В.А. Бутко
**ВИЗНАЧЕННЯ РІВНЯ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ
ТА КОРЕЛЯЦІЯ ЙОГО ЗІ СТУПЕНЕМ ТЯЖКОСТІ
ПРИ ГОСТРІЙ ДИЗЕНТЕРІЇ**

Університет, медичний факультет, м. Суми

Визначення тяжкості хвороби є одним з головних завдань при встановленні діагнозу. На жаль, існуючі зараз клінічні критерії не завжди повною мірою можуть відображати тяжкість хвороби, оскільки певна кількість з них є суб'єктивними відчуттями хворого. Так, наприклад, при гострій дизентерії (ГД) хворі не завжди адекватно можуть оцінити ступінь вираження больового синдрому, симптомів ураження нервової системи, таких як запаморочення, біль голови тощо. В останні роки особливу увагу приділяють простим, доступним методам оцінки ендогенної інтоксикації, що легко відтворюються в будь-якому лікувальному закладі, не вимагають значних додаткових витрат.

Метою роботи було визначення ступеня ендогенної інтоксикації та його кореляції з вираженням деяких основних клінічних критеріїв тяжкості при ГД.

Було обстежено 110 хворих на ГД середнього ступеня тяжкості. Розраховували лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК) і лімфоцитарний індекс (ЛІІм). Враховували ступінь вираження і тривалість больового синдрому, гарячки, диспепсичних явищ, діарейного та астеничного синдромів. За рівнем ендогенної інтоксикації хворих розділили на дві групи. 25 хворих склали 1-у групу з більш високими показниками інтоксикації (ЛІІ та ГПІ > 4); 2-у групу склали 85 хворих з нижчими показниками інтоксикації (ЛІІ та ГПІ < 4). У 1-й групі чоловіків було 44,0 %, жінок – 56,0 %, середній вік хворих склав (40,4±4,7) року, ентероколітний варіант спостерігався у 64,0 % хворих, гастроентероколітний – у 36,0 %. У 2-й групі чоловіків було 50,6 %, жінок – 49,4 %, середній вік хворих склав (35,5±2,1) року, ентероколітний варіант спостерігався у 59,0 % хворих, гастроентероколітний – у 33,0 %, колітний – у 8,0 %.

У таблиці 1 наведено клінічні симптоми, які були при госпіталізації у хворих. Так, у пацієнтів 1-ї групи частіше відзначали слабкість, нудоту, блювання, спазм сигмоподібної кишки, діарейний синдром. У них була вищою температура тіла і склала в середньому (37,8±0,2) проти (37,3±0,1) °С у пацієнтів 2-ї групи (P<0,05), частота випорожнень у хворих 1-ї групи була (7,4±1,1) разу на добу проти (7,6±0,7) у пацієнтів 2-ї групи (P>0,05), хоча ступінь тяжкості в хворих обох груп, що виставив лікар, був одним і тим же.

Таблиця 1

Наявність клінічних симптомів у хворих на ГД при госпіталізації

Симптоми	1-а група (n=25)		2-а група (n=85)	
	абс.	%	абс.	%
Слабкість	24	96,0	73	85,9
Нудота	17	68,0	30	35,3
Блювання	10	40,0	18	21,2
Біль в епігастрії мезогастрії гіпогастрії	8	32,0	28	32,9
	11	44,0	31	36,5
	17	68,0	72	84,7
Діарея	19	76,0	55	64,7
Спазм сигмоподібної кишки	14	56,0	40	47,1
Гарячка	25	100,0	85	100,0

З даних, наведених у таблиці 2, видно, що у хворих 1-ї групи рівні ЛІІ, ГПІ та ІЗЛК при госпіталізації були достовірно вищими, ніж аналогічні показники 2-ї групи. ЛІІм, навпаки, знижувався. При виписуванні спостерігалась така ж залежність, хоча різниця показників не достовірна.

Таблиця 2

Рівні інтегративних показників інтоксикації

Показники	1-а група		2-а група	
	Гострий період	Реконвалесценція	Гострий період	Реконвалесценція
ЛШ	6,2±0,3	1,5±0,4 **	1,5±0,1*	1,0±0,2 **
ГШ	9,6±0,8	2,2±0,8 **	1,7±0,2*	1,2±0,3
ІЗЛК	5,4±0,4	2,0±0,2 **	2,1±0,1*	1,8±0,1
Ілім	0,10±0,01	0,50±0,10 **	0,50±0,02*	0,60±0,03 **

Примітки: * P<0,05, при госпіталізації щодо показників у хворих 1-ї групи,

** P<0,05, при виписці щодо показників у гострому періоді.

Зникнення проявів хвороби в період реконвалесценції в обох групах хворих не залежало від ступеня вираження інтоксикації і відбувалось в одні і ті ж строки, хоча в переважній кількості пацієнтів 1-ї групи клінічна симптоматика утримувалась довше. Блювання зникало на 3-4-у добу від початку захворювання (відповідно 1-а і 2-а групи – (7,8±3,5) і (3,1±0,4) доби), больовий синдром – на 6-9-у (відповідно (8,1±1,8) і (6,7±0,4) доби), діарея – на 7-9-у (відповідно (8,4±1,7) і (7,9±0,5) доби), гарячка – на 5-7-у (відповідно (5,9±1,6) і (5,2±0,4) доби), спазм сигмоподібної кишки зберігався найдовше і зникав на 8-12-у добу (відповідно (11,9±3,1) і (8,1±0,6) доби).

Після обчислення коефіцієнта парної кореляції Спірмена отримали такі результати (табл. 3).

Таблиця 3

Коефіцієнт парної кореляції Спірмена

Показники	Частота випорожнення	Температура тіла
ЛШ	-0,08	0,31
ГШ	-0,03	0,24
ІЗЛК	-0,14	0,27
Ілім	0,18	-0,30

Отже, кореляційний зв'язок між показниками інтоксикації (ЛШ, ГШ, ІЗЛК) і діареєю прямий та слабкий, а між Ілім – зворотний і слабкий. Кореляція між показниками інтоксикації та температурою була середньою (ЛШ та Ілім) і мала прямий і зворотний напрям.

Таким чином, при наявності однакової клінічної симптоматики і клінічних варіантів ГД ступінь вираження ендогенної інтоксикації переважає у хворих більш старших вікових груп. Об'єктивними критеріями тяжкості та повноти одужання є показники інтоксикації ЛШ та Ілім, а простота і легкість визначення робить можливим широке використання їх у клінічній практиці.

Л.І. Чернишова, О.П. Костюк, Д.В. Самарін

ПРІОРИТЕТИ В ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

У ДІТЕЙ

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

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) в Україні в дітей до 14 років займають за частотою друге місце після ГРВІ та грипу. Щорічно від ГКІ помирає біля 100 дітей. Згідно з офіційною статистикою МОЗ, у 28 % випадків збудника ГКІ не встановлено, у 40 % – збудниками називають умовно-патогенні мікроорганізми (УПМ). Частота шигельозів, сальмонельозу та ерсиніозу в сумі складає 32 %. За даними нашого відділення, 60 % ГКІ були вірусної природи (Rotavirus – 18 %, Enteric Adenovirus – 18 %, обидва віруси – 24 %), що співпадає з показниками, які спостерігаються в розвинених країнах світу.

Найбільшою небезпекою для дітей при ГКІ є дегідратація. Тому обов'язковим компонентом початкової терапії ГКІ будь-якої етіології є швидке повернення втрат рідини та електролітів. Ми надаємо перевагу оральній регідратації. Було проведено порівняння ефективності розчинів для оральної регідратації II та III поколінь у дітей раннього віку та розроблено схему їх призначення. Оральна регідратація дозволила знизити частоту застосування інфузійної терапії на 80 % й зменшити її об'єм і тривалість. Зменшення частоти парентеральної регідратації є важливим у зв'язку з труднощами її проведення у дітей, особливо немовлят, і можливим розвитком побічної дії у вигляді електролітних порушень, які можуть призвести навіть до летальних наслідків. Частково це пов'язано з неможливістю визначити вміст електролітів крові, відсутністю спеціальних розчинів для парентеральної регідратації у дітей – 5 % розчин декстрази на 0,45 % розчині натрію хлориду. Особливістю дієтотерапії було раннє відновлення якісного і кількісного складу їжі.

Враховуючи переважання вірусних діарей, антибактерійна терапія призначалася не всім дітям. Показами для антибіотикотерапії були: гемоколіт у дитини, незалежно від її віку, інвазивна діарея у дітей перших 6 міс. життя. Вибір антибіотиків для емпіричної терапії базувався на даних локального паспорту чутливості мікроорганізмів до антибіотиків. Найбільшою була чутливість мікроорганізмів до цефалоспоринов III покоління та фторхінолонів. Практично всі виділені збудники були резистентні до ампіциліну, триметоприм/сульфаметоксазолу. Хоча рекомендації до застосування фторхінолонів у дітей не є загальноприйнятими, їх використання сприяло швидкому одужанню і не супроводжувалося розвитком побічної дії. Обмеження використання антибіотиків при ГКІ є профілактикою розвитку *S. difficile*-інфекції. Використання таких підходів до лікування ГКІ у дітей сприяло зменшенню частоти переходу дегідратації легкого і середнього ступеня у тяжкий третій ступінь.

За останні 5 років у нашій клінічній базі не було летальних випадків, пов'язаних з ГКІ. Важливою є пропаганда ранньої оральної регідратаційної терапії, починаючи з догоспітального етапу, спеціальними розчинами для оральної регідратації, які є доступними в наш час і мають бути в домашній аптеці кожної родини.

I.O. Шаповалова, Я.А. Соцька, Л.П. Антонова
НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ТЯЖКОМУ ПЕРЕБІГУ АНГІН
Медичний університет, м. Луганськ

За останні роки суттєво збільшилася кількість хворих із тяжким перебігом ангін, що пов'язано з порушеннями імунного гомеостазу, формуванням вторинних імунодефіцитів і зниженням природної антиінфекційної резистентності внаслідок забруднення довкілля екологічно шкідливими речовинами (В.М. Фролов і співавт., 1998).

Нами розроблена програма невідкладної терапії тяжких форм ангін, яка включає введення сучасних препаратів з групи фторхінолонів (ципрофлоксацин, офлоксацин) внутрішньовенно, а потім, після досягнення клінічного ефекту, перорально, проведення комплексної детоксикаційної терапії шляхом інфузійного введення реоглюману або поліоксидину, перорального і місцевого застосування сучасних кремнійорганічних ентеросорбентів (ентеросорб, ентеросгель, полісорб, силлард П тощо). Крім того, обов'язково призначають нестероїдні протизапальні препарати – мефенамову кислоту, амізон, ібупрофен та інші, які сприяють прискоренню ліквідації синдрому інфекційного токсикозу і місцевих запальних явищ у ротоглотці. Це сприяє швидшому, ніж у групі зіставлення, зниженню температури тіла, ліквідації болю голови, болю в горлі, ломоти в усьому тілі, дифузних міалгій і артралгій, а також зменшенню, а потім зникненню гіперемії та набряку слизової оболонки ротоглотки, усуненню запальних процесів у піднебінних мигдаликах.

Під впливом проведеного лікування суттєво поліпшилися показники імунітету і природної протиінфекційної резистентності – зникли Т-лімфопенія, а також дисбаланс субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, зменшилась кількість циркулюючих імунних комплексів, нормалізувався їхній молекулярний склад, підвищилася фагоцитарна активність нейтрофілів і макрофагів. У клінічному плані проведення комплексної терапії сприяло суттєвому зменшенню кількості гнійно-запальних ускладнень ангіни (паратонзиліт, паратонзиллярний абсцес), а також частоти виникнення постінфекційного астеничного синдрому.

Отримані дані дозволяють вважати доцільним використання в комплексній терапії тяжких форм ангіни також сучасних генно-інженерних препаратів інтерферону (лаферон, реаферон, інтрон А та ін.), особливо в комбінації з циклофероном, що сприяє нормалізації рівня ендogenous інтерферону у хворих.

У періоді реконвалесценції у хворих, які перенесли тяжку форму ангіни, відзначався астеничний синдром, а в частині випадків – залишкові явища або формування хронічного тонзиліту. У зв'язку з цим для медичної реабілітації таким пацієнтам призначали препарати рослинного походження – екстракт ехінацеї пурпурової (імунал), корінь солодки та інші, а також препарат манакс, який є екстрактом з тропічної ліани *Uncaria tomentosa*. Встановлено позитивний

вплив вказаних препаратів на перебіг періоду реконвалесценції, зокрема, ліквідацію астеничного синдрому і нормалізацію імунного гомеостазу. Отримані дані свідчать про ефективність запропонованих способів лікування і медичної реабілітації хворих на тяжкі форми ангіни та перспективність їх використання в клінічній практиці.

А.В. Шкурба

КОМП'ЮТЕРНА ПІДТРИМКА ДІАГНОСТИКИ І ТЕРАПІЇ ФУЛЬМІНАНТНОЇ ФОРМИ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

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

Проблема попередження розвитку фульмінантної форми при вірусних гепатитах (ВГ) є достатньо актуальною, адже в світі через виникнення цього варіанту перебігу ВГ кожного року гине близько 100 тис. хворих. Активний нагляд за хворими на ВГ є єдиною можливістю своєчасно виявити таку потенційну фатальну форму хвороби. А життя хворого в такій ситуації цілком залежить від швидкості початку активної терапії. Тому конче необхідним і першорядним є миттєве отримання результатів тих тестів, що мають особливе значення для діагностики фульмінантної форми ВГ.

Нами розроблена приладно-комп'ютерна програма як частина комплексної експертної системи діагностики різних варіантів ВГ. Вона має за мету підтримку лікаря в діагностичному процесі, є особливо цінною у випадках ургентної ситуації, що виникає з розвитком фульмінантної форми ВГ. Ця програма створена за логічними правилами моделювання типової оболонки "G2" фірми "Gensym", які використовуються для конструювання експертних систем. Основою роботи комп'ютерної програми є оцінка показників печінкової недостатності, які ми вважаємо достатньо чутливими тестами, критеріями розвитку фульмінантної форми ВГ – білірубину, аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), сечовини крові, основних показників коагулограми (фібриногену, протромбіну, етанолового та бета-нафтолового тестів). Програма оцінює рівень зниження показників тих біохімічних речовин, які виробляються печінкою, депресія утворення яких відзначається при катастрофічному гепатонекрозі при фульмінантній формі ВГ, і сигналізує лікарю про це. Через те, що зниження рівня таких біохімічних показників, як сечовина, протромбін, фібриноген, відбувається корельовано разом, то оцінка цього процесу проводиться в комплексі. Разом з цим, програма працює таким чином, що поряд з оцінкою вищезгаданих тестів відбувається й визначення змін рівня білірубину, активності АлАТ та АсАТ, тому що їх відповідне збільшення і зменшення при фульмінантній формі ВГ є характерним. Програма видає або висновок про загрозу розвитку фульмінантної форми, або про непевність отриманих даних, що не виключає можливості розвинутого гепатонекрозу. Таким чином, вона підказує лікарю шлях подальшого діагностичного процесу, не залишаючи його

у спокої, спонукає до застосування повторних досліджень у найближчий час, до динамічної оцінки клінічних показників.

Важливим в стратегії лікування фульмінантної форми ВГ є адекватна динамічна корекція терапії з вирішенням питання доцільності вживання тих чи інших засобів. У цьому випадку особливе значення має оцінка показників у таких системах гомеостазу, як кислотно-основний стан і електролітний баланс. Зважаючи на те, що зміни тестів, які характеризують ці системи, досить важко інтерпретувати, особливо в умовах дефіциту часу, нами розроблені та удосконалюються ще дві приладно-комп'ютерні програми, які входять до складу комплексної комп'ютерної системи діагностики ВГ. Вони поки що отримали робочі назви “Кислотно-основний стан (КОС)” і “Програма оцінки електролітного балансу”. Перша оцінює зміни таких показників, як рН крові, рО₂, рСО₂, ВЕ та інших. Друга робить висновок про коливання вмісту таких електролітів, як Na⁺, K⁺ та Cl⁻ плазми крові, а також інтерпретує дані ЕКГ, які можуть свідчити про гіпо- чи гіперкаліємічний вплив на роботу серця.

Потрібно відзначити, що всі тести, на які опираються програми у своїй роботі, можуть бути визначені навіть у лабораторіях районних лікарень, що дасть змогу функціонувати програмам і в умовах цієї ланки системи охорони здоров'я.

Л.Р. Шостакович-Корецька, Л.А. Дзяк, В.В. Маврутенков, А.Р. Лацинський,
І.В. Будаєва, О.М. Якуніна

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТЯЖКИХ ФОРМ ГОСТРОЇ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНОЇ ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРРА

Медична академія, відділення реанімації та інтенсивної терапії
МДКЛ № 6, м. Дніпропетровськ

Хвороба, спричинена герпесвірусом Епштейна-Барра (ВЕБ), – інфекція, що здатна зумовити смертельно небезпечні стани. За даними J. Peter і С.G. Ray (1998), летальні випадки інфекційного мононуклеозу (ІМ), як найбільш типової форми гострої ВЕБ-інфекції, виникають з частотою 1 на 3 000 захворювань. При цьому основною причиною смерті був гепатит з розвитком гострої печінкової недостатності. Разом з тим, ВЕБ-інфекція має різні клінічні варіанти, не властиві ІМ. У зв'язку з цим найчастіше неможливо тільки на підставі загальної семіотики захворювання верифікувати ВЕБ як етіологічний фактор гострого критичного стану. У цілому, це перешкоджає оцінити значення ВЕБ у структурі летальності від інфекційної патології, а в конкретному випадку – у виборі тактики терапії і прогнозу захворювання у пацієнта.

Мета роботи – визначити частоту тяжких форм гострої ВЕБ-інфекції та особливості їх клінічних проявів за допомогою специфічної лабораторної діагностики маркерів збудника. Для вирішення поставлених завдань здійснювалося проспективне спостереження за хворими на ІМ. Крім того, проводилося скринінгове обстеження на маркери ВЕБ-інфекції пацієнтів з клінікою вірусної чи вірусно-бактерійної інфекції, яка супроводжувалася

гострими загрозливими для життя станами, що вимагали лікування у відділенні реанімації чи палаті інтенсивної терапії. Верифікація гострої ВЕБ-інфекції як причини захворювання ґрунтувалася на обов'язковому виявленні в сироватці крові як мінімум двох гострофазових маркерів інфекції: “позитивного” гетерофільного тесту методом Гоффа-Бауера і протівірусних антитіл до капсидного (VCA) і раннього (EA) антигенів ВЕБ. Усього за період з вересня 2000 р. по грудень 2001 р. було обстежено 133 особи віком від 8 місяців до 46 років. З них 117 склали хворі на ІМ і 16 осіб, які потребували інтенсивної терапії з приводу невідкладних станів. Клінічна характеристика тяжких форм ВЕБ-інфекції в деяких хворих наведена у таблиці 1. Усі пацієнти вижили.

Таблиця 1

Клінічна характеристика тяжких форм ВЕБ-інфекції

№	Вік	Клінічний діагноз	Дебют хвороби	Провідний синдром
1.	4 роки 10 міс.	Синдром Стівена-Джонсона	ГРВІ, прийом β-лактамних антибіотиків	Ураження шкіри і слизових оболонок, інтоксикація
2.	9 років	Інфекційний мононуклеоз	Гарячка, ангіна, шийна лімфаденопатія	Гарячка, загроза обструкції дихальних шляхів
3.	1 рік 5 міс.	Тромбоцитопенія	Геморагії (екхімози), що виникли раптово	Геморагії на шкірі і слизових оболонках
4.	4 роки	Апластична анемія, сепсис	Лакунарна ангіна, з наступним УФО	Інтоксикація, апластична анемія
5.	7 років	Тромбоцитопенія	ГРВІ, геморагії на шкірі, що виникли раптово	Геморагії на шкірі і слизових оболонках
6.	12 років	Вірусний менінгоенцефаліт	ГРВІ	Психоневрологічні розлади, інтоксикація
7.	9 міс.	Двобічна пневмонія, гепатит	ГРВІ	Дихальна недостатність, безжовтяничний гепатит

Аналізуючи отримані дані, можна зробити висновок, що 6 із 7 випадків тяжких станів, за своєю суттю, були ускладненням атипових форм гострої ВЕБ-інфекції. При типовому варіанті перебігу цієї інфекції “критичні” стани виникають досить рідко і, за нашими даними, складають менше одного відсотка (0,8 %) від загальної кількості хворих на ІМ. Необхідно зазначити, що всі випадки тяжкого перебігу ВЕБ-інфекції мали місце тільки в дітей. Таким чином, атипові форми гострої ВЕБ-інфекції можна розглядати як короткочасний клінічний предиктор несприятливого перебігу захворювання.

В.І. Шуляк, В.К. Сиволап, Д.П. Іпатова, С.К. Лимар
**ЕМБРІОНАЛЬНА ТКАНИННА ТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСІ
ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ У ХВОРИХ З ТЯЖКИМИ ФОРМАМИ
ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ**

Інститут удосконалення лікарів,
обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Запоріжжя

Проблема гострої печінкової недостатності (ГПН) складна і багатогранна. Зараз вважають, що в основі розвитку печінкової енцефалопатії лежить ураження 60-70 % паренхіми печінки. Крім цього, велике значення в розвитку ГПН відводиться так званому “функціональному блоку”, коли клітини ще не загинули, але функціонувати вони не можуть. ГПН розвивається при гострих і хронічних захворюваннях печінки. Понад 80 % випадків печінкової недостатності зумовлені вірусним гепатитом. Найбільш значні механізми, що спричиняють глибокі порушення печінки:

- масова загибель клітин печінки внаслідок безпосередньої дії вірусу, цитотоксичних Т-лімфоцитів, імунних комплексів, цитокінів;
- порушення електролітного балансу в субклітинних структурах, токсинемія;
- порушення енергетичного балансу, активація перекисного окислення ліпідів з підвищенням проникності клітин;
- тяжка гіпоксія печінки внаслідок її набряку і порушення мікроциркуляції крові.

Терапія тяжких форм вірусного гепатиту становить значні труднощі. У цьому зв'язку викликає інтерес випадок успішного лікування хворого з тяжким перебігом вірусного гепатиту з клінікою енцефалопатії, синдромом холестазу і набряково-асцитичним синдромом.

Хворий Т., 57 років, знаходився на лікуванні у Запорізькій обласній інфекційній клінічній лікарні з приводу гострого гепатиту В (HBsAg+, анти-HBcor IgM+), жовтяничної форми. Захворів гостро через 3 міс. після оперативного втручання: аортокоронарного шунтування. Продромальний період був за диспепсичним типом, тривав 5 діб. На 8-у добу перебування у стаціонарі стан хворого погіршився – з'явилась клініка енцефалопатії, погіршилися лабораторні показники: знизився протромбіновий індекс (64 %), зріс білірубін крові (376 мкмоль/л). Проведене лікування глюкокортикоїдами, плазмаферезом, ентєральною оксигенацією дало короточасний ефект, після чого стан хворого знову погіршився – з'явився набряково-асцитичний синдром (при УЗД – портальна гіпертензія), відзначалося зростання білірубину крові, зниження активності АлАТ. Проведено лікування гіпербаричною оксигенацією (10 сеансів) у комбінації з вливанням ембріональних гемопоетичних клітин (1 мл). Відзначено поступове покращення стану хворого починаючи з 3-ї доби після початку терапії. Пацієнт виписаний на 71-у добу.

В.І. Шуляк, В.К. Сиволап, О.М. Фирюліна, С.Н. Корогод
**ТРОПІЧНА МАЛЯРІЯ, УСКЛАДНЕНА КОМОЮ З ГЕМОЛІТИКО-
УРЕМІЧНИМ І ГІПЕРОСМОЛЯРНИМ СИНДРОМАМИ**

Інститут удосконалення лікарів,
обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Тропічна малярія є однією з серйозних проблем охорони здоров'я багатьох регіонів світу. Небезпека полягає в тому, що поряд з розвитком тяжких ускладнень при цій патології, у малярійних паразитів *Pl. falciparum* реєструється резистентність до протималярійних препаратів; це сприяє високій летальності.

Патогенез тропічної малярії та механізми, що ведуть до розвитку тяжких ускладнень, недостатньо з'ясовані. Зараз концепція патогенезу злоякісної малярії заснована переважно на секвестрації інфікованих еритроцитів у судинах внутрішніх органів з порушенням оксигенації, метаболізму, мікроциркуляції і розвитком гемолізу, що призводять до набряку мозку і легень, порушення функції нирок і системи зсідання крові.

У зв'язку з цим становить інтерес успішний досвід лікування ускладненої тропічної малярії у відділенні інтенсивної терапії.

Хворий П., 46 років, госпіталізований у Запорізьку обласну інфекційну лікарню з діагнозом малярії через 24 доби після перебування в Сьєрра-Леоне. Діагноз підтверджений виявленням трофозоїтів *Pl. falciparum* у мазках крові в кількості 10 235 в 1 мкл. При біохімічному дослідженні крові виявлено підвищення вмісту білірубіну до 68,9 мкмоль/л, активності АлАТ до 4,4 ммоль/(лхгод), рівня глюкози до 10,3 ммоль/л. У сечі знайдено вільний гемоглобін 1,4 г/л. Через 14 год після госпіталізації на тлі прийому артезунату (200 мг) у хворого розвинулася кома, яка тривала 4 доби, а гемолітикоуремічний синдром – 2 доби. На 4-у добу у хворого виник гіперосмолярний синдром (вміст Na^+ у крові склав 163,5 ммоль/л), який продовжувався 3 доби. На 5-у добу розвинулась пневмонія з ексудативним плевритом, що тривала до 16-ї доби. Контроль за етіотропною терапією здійснювався за вмістом паразитів у мазку крові. Збудник з крові зник на 17-у добу терапії.

Лікування було спрямоване на боротьбу зі збудником і включало введення хініну в дозі 20 мг/кг на добу внутрішньовенно краплинно протягом 4 год з проміжком між введеннями 8 год у комбінації з доксицикліном 0,2 г у першу добу і по 0,1 г протягом наступних 12 днів. З 14-го дня призначено мефлохін (0,5 г). Завданням патогенетичної терапії були: корекція порушень дихання – ШВЛ, боротьба з набряком мозку – постійне введення тіопенталу (100 мг/год) у комбінації з лідокаїном (0,4 мг/кг протягом 1 год), введення дексазону в добовій дозі 1,5 мг/кг з поступовим її зменшенням протягом 7 днів, обмеження об'єму інфузії до 1200 мл на добу з підтримкою нульового водного балансу. Крім того, проводились боротьба з порушеннями мікроциркуляції і гемолізом – пентоксифілін з реополіглокіном і розчином гідрокарбонату натрію, обмінно-

замісне переливання 1200 мл крові, стимуляція діурезу фуросемідом, лікування гіперосмолярного синдрому каптопресом, 0,45 % розчином хлористого натрію і 2,5 % розчином глюкози. Антибактерійну терапію здійснювали ампіциліном, а потім офлоксацином.

Пацієнт виписаний зі стаціонару на 36-у добу здоровим.

О.О. Ярош

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ ЛІКУВАННЯ НАБРЯКУ-НАБУХАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ БАКТЕРІЙНОМУ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІ

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, міський реабілітаційний центр нейроінфекцій
клінічної лікарні №5, м. Київ

Набряк-набухання головного мозку (ННГМ) формується внаслідок взаємодії різних патогенетичних факторів, причому всі ланки цього процесу пов'язані між собою в єдину патогенетичну і компенсаторну реакцію.

Саме у двоякості компенсаторних реакцій організму і полягає основна трудність для активного лікування ННГМ при різних патологічних станах. У такій ситуації є виправданим комплексний підхід до боротьби з ННГМ, при якому необхідно враховувати етіологію процесу, його патогенез, фазу перебігу, ускладнення, що виникають, спектр фармакологічної дії лікарських засобів і стан хворого в кожному конкретному випадку.

Враховуючи суттєві прогалини у цих питаннях, нами був проведений порівняльний аналіз клінічних даних, показників регулювальної функції гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ) і мінерального обміну у хворих на бактерійний менінгоенцефаліт (БМЕ) зі загальноомозковою формою ННГМ. У першій групі хворих (51 особа) лікування розпочинали з введення глюкокортикоїдів (дексаметазон по 8 мг внутрішньовенно через кожні 6 год, преднізолон по 90 мг внутрішньом'язово теж через кожні 6 год) і попередньої дезінтоксикації, у другій групі (45 осіб), у разі відсутності життєвих показань, глюкокортикоїди не призначались, лікування розпочинали з введення осмо- і салуретичних діуретиків. Відзначені групи хворих суттєво не відрізнялись за етіологією БМЕ, формою ННГМ, віком, ускладненнями, що виникали на момент вступу до стаціонару, та об'ємом лікувальних заходів. Для стандартизації отриманих результатів кров і ліквор для дослідження концентрації великої групи металів брали в кожному з випадків після завершення 1-ї доби і на 4-й день лікування.

При проведенні досліджень встановлено, що призначення високих доз глюкокортикоїдів у поєднанні з дезінтоксикаційними та судинними препаратами з наступною дегідратацією після завершення 4 діб лікування позитивно впливало на відновлення функціонального стану ГЕБ у хворих 1-ї групи порівняно з 2-ю. Зокрема, відзначалось зниження коефіцієнтів проникності бар'єру для металів (калію, натрію, магнію, марганцю, міді, цинку), які кореляційно зв'язані з кількістю води в тканині мозку. Подібні

тенденції відзначені і щодо коефіцієнтів кореляції між вмістом окремих металів у крові та лікворі. У хворих 1-ї групи, порівняно з 2-ю, відзначено швидшу позитивну динаміку клінічних проявів ННГМ, зокрема щодо свідомості, загальномозкових, менінгеальних і вогнищевих симптомів.

Навпаки, у випадку призначення дегідратаційних засобів і обмеженого введення в кров'яне русло рідини, ефективність лікування ННГМ помітно знижувалась. Більше того, зазначена лікувальна тактика нерідко сприяла наростанню запально-набрякового процесу і затримці зворотного розвитку загальномозкових і вогнищевих неврологічних симптомів. Це знаходило об'єктивне підтвердження як клінічними даними, так і результатами дослідження регулюючої функції ГЕБ і мінерального обміну.

Таким чином, раннє призначення високих доз глюкокортикоїдів у поєднанні з дезінтоксикаційним і наступним дегідратаційним лікуванням здійснює позитивний вплив не тільки на клінічні прояви захворювання, але й на стан регулюючої функції ГЕБ і мінеральний обмін у тканині мозку. Зниження проникності судинних стінок призводить до обмеження надлишкового надходження металів, кореляційно зв'язаних з кількістю води, у ліквор і головний мозок, що сприятливо відображається на динаміці перебігу ННГМ, строках завершення запального процесу і наслідках БМЕ.

О.О. Ярош

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ НАБРЯКУ-НАБУХАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ БАКТЕРІЙНОМУ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІ

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, міський реабілітаційний центр нейроінфекцій
клінічної лікарні №5, м. Київ

Основна важкість лікування набряку-набухання головного мозку (ННГМ) при бактерійному менінгоенцефаліті (БМЕ) полягає в неоднозначності процесу, який представляє із себе розгалужену мережу компенсаторних і патологічних реакцій, що виникають у відповідь на дію етіологічного фактора. Ступінь вираження таких реакцій і направленість їх перебігу залежать від багатьох причин, серед яких важливе місце займає індивідуальна реактивність центральної нервової системи.

Згідно наших спостережень, лікування ННГМ при БМЕ повинне бути спрямованим на покращення мозкової мікроциркуляції, зниження проникності стінок мікросудин і відновлення регулювальної функції гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ) щодо металів (калію, натрію, магнію, міді, цинку, марганцю), кореляційно зв'язаних з кількістю води в тканині мозку. Враховуючи домінуючу роль судинного фактору в патогенезі ННГМ при БМЕ, першочергова задача полягає в усуненні вазогенного компоненту в розвитку патологічного процесу.

У період здійснюваного лікування необхідно дотримуватись цілої низки умов, які охоплюють широке коло питань, пов'язаних як з особливостями

процесу, так і з характером лікувальних заходів. Перша умова полягає в комплексному патогенетичному підході до лікування ННГМ. При цьому враховують його клінічну форму (загально мозкова, вогнищева), варіант перебігу (прогресуючий, псевдотуморозний, затяжний), ускладнення і стан хворого в кожному конкретному випадку. Друга умова полягає в послідовності введення лікувальних засобів, визначенні їх оптимальної дози, тривалості застосування, підборі сумісних препаратів з різними фармакологічними властивостями. Третя умова включає в себе питання, пов'язані з розробкою критеріїв ефективності (клінічні, лабораторні, інструментальні) для контролю за лікуванням, що проводиться.

Дані власних досліджень показали, що одна з основних задач у лікуванні таких хворих полягає у відновленні регулювальної функції ГЕБ і мінерального обміну в тканині мозку. Тому застосування глюкокортикоїдів у гострій стадії БМЕ створює необхідні передумови для успішної боротьби з ННГМ, бо усуває вазогенний компонент процесу, запобігає водно-електролітним розладам і цитотоксичним ефектам. Одночасно зі застосуванням глюкокортикоїдів здійснюють підготовку для проведення ефективної дегідратації, зв'язують токсини в кров'яному руслі та покращують мозкову гемодинаміку і мікроциркуляцію.

Тільки після вказаних заходів, які включають і люмбальну пункцію, застосовують осмотичні та салуретичні діуретики, які забезпечують достатню дегідратацію мозкової тканини та видалення з кров'яного русла токсинів. Після стабілізації стану хворих і з метою профілактики відновлення ННГМ призначають альбумін і концентровану плазму. При цьому продовжують здійснювати помірну дегідратацію і дезінтоксикацію на фоні істотного зниження дози глюкокортикоїдів аж до їх повної відміни. Послідовно застосовують препарати, які володіють антигіпоксичними властивостями, відновлюють енергетичний дефіцит у нервових клітинах і покращують різні види обміну в тканині мозку. У випадках ігнорування першочергового призначення глюкокортикоїдів і безконтрольної дегідратації ефективність лікування істотно знижується, збільшується кількість несприятливих наслідків і ускладнень.

Важливе місце в період здійснюваного лікування відводять оцінці критеріїв його ефективності, серед яких одне з провідних місць займають клінічні дані. При цьому звертають увагу на стан свідомості та вищої нервової діяльності, вираження загально мозкових симптомів і менінгеального симптомокомплексу, характер і поєднаність вогнищевих неврологічних симптомів, врешті, на домінуючий неврологічний синдром. Усунення мікроциркуляторних і гемореологічних порушень, що виникають, тканинної гіпоксії та ацидозу, дихальної і серцево-судинної недостатності, розладів кислотно-лужного стану та водно-електролітного обміну є неодмінною умовою лікування ННГМ у хворих на БМЕ.

Здійснювана лікувальна тактика, яка засновується на клінічних даних, результатах інструментальних і лабораторних досліджень, залежить від багатьох факторів, які відрізняються індивідуальністю і непостійністю. До них

можна віднести клініку захворювання, темп розвитку ННГМ, преморбідний фон, вік пацієнта, день захворювання, етіологію БМЕ та інші.

Таким чином, систематичний клініко-лабораторний контроль за станом хворих, передбачення і своєчасне усунення ускладнень, що виникають, правильна оцінка поширення запально-набрякових змін у центральній нервовій системі, розладів мінерального гомеостазу, регулювальної функції ГЕБ складають суть третьої умови і визначають у кінцевому результаті об'єм і характер лікувальних заходів при ННГМ у хворих на БМЕ.