

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

НОВЕ В ДІАГНОСТИЦІ І ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

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

(18-19 травня 2000 року, м. Львів)

УДК

Редакційна колегія:

заслужений діяч науки і техніки України, проф. *М.А. Андрейчин* (відповідальний редактор), Ю.А. Дашо, доц. *О.Л. Івахів* (відповідальний секретар), проф. *Л.Ю. Шевченко*, докт. мед. наук *А.О. Руденко*

ISBN

©Асоціація інфекціоністів України, 2000

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

М.А. Андрейчин, О.Л. Івахів, І.С. Іщук, І.Я. Господарський, Г.В. Пізар,
З.І. Боцюк, Н.А. Ничик, Л.Г. Кійко

ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОТРОПНИХ ЗАСОБІВ ПРИ ГОСТРОМУ ГЕПАТИТІ С

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

Гепатит С (ГС) належить до найсерйозніших проблем сучасної інфектології. Винятково високий рівень хронізації, частий розвиток ускладнень і несприятливих наслідків, відсутність ефективних схем лікування диктують необхідність пошуку нових засобів етіотропного і патогенетичного впливу.

Обстежено 50 хворих на гострий ГС середньої важкості. Їх вік – від 16 до 62 років. Хворі були розділені на 3 групи. Пацієнти 1-ї групи (20 осіб) отримували загальноприйнятту базисну терапію. Іншим 12 хворим (2-а група), крім засобів базисної терапії, призначали аміксин (потужний індуктор ендогенного інтерфероноутворення) протягом 20 днів реконвалесценції по 1 таблетці через день. Пацієнти 3-ї групи (18 осіб) отримували ізопринозин (імуномодулятор із групи інозину з інтегральним впливом на клітинну та гуморальну ланки імунітету, систему інтерферонів і протівірусною активністю) по 400 мг 3 рази на день протягом того ж часу. У хворих, яким призначали ізопринозин або аміксин, побічних ефектів не виявлено.

У хворих 1-ї групи в гострий період спостерігали дисбаланс клітинної ланки імунітету: зниження рівня Т-лімфоцитів та їх теофілінчутливої субпопуляції, зростання вмісту недиференційованих клітин. Значно збільшився теофіліновий індекс. У перші 10 днів ранньої реконвалесценції не виявлено достовірних змін імунітету.

У випадку застосування аміксину (2-а група хворих) суттєво зріс вміст Т-лімфоцитів, відновилося співвідношення регуляторних субпопуляцій, нормалізувався рівень недиференційованих клітин. Спостерігали тенденцію до нормалізації показників гуморальної ланки імунітету. Проте навіть після проведеного лікування рівень Т-лімфоцитів усе ще достовірно відрізнявся від норми.

У лікованих ізопринозином (3-я група) виявлено повніше відновлення імунного гомеостазу: нормалізувалися вміст основних популяцій лімфоцитів, співвідношення регуляторних субпопуляцій; вищим, ніж при призначенні аміксину, був коефіцієнт імуностимулювальної дії.

Через 3 міс. було проведено повторне імуноферментне обстеження. На тлі базисної терапії зникнення анти-НСV IgM виявили лише в 1 (5 %) пацієнта, зменшення його концентрації більше ніж на 10 % – теж в 1 (5 %), зростання рівня – у 6 (30 %). Після застосування ізопринозину ці показники становили відповідно 12,5 %, 50 % і 25 %; аміксину – 33,3 %, 33,3 % і 16,7 %.

Наведені імунологічні зміни супроводжувалися покращанням самопочуття хворих. У пацієнтів 2-ї та 3-ї груп достовірно швидше знизився рівень білірубіну, нормалізувалась активність амінотрансфераз, скоротився строк

перебування хворих у стаціонарі. Клінічне покращання суттєво не залежало від виду імунотропного засобу.

Отже, застосування ізопринозину та аміксину сприятливо вплинуло на перебіг захворювання. Заслуговує на увагу те, що ізопринозин, маючи більш виражену імуномодулювальну дію, меншою мірою пришвидшив очищення від анти-НСV IgM. Ця відмінність, очевидно, пов'язана з особливостями противірусного впливу препаратів – якщо в аміксину він реалізується через систему інтерферону, то в ізопринозину – через синтез інтерлейкіну-2. Таким чином, призначення ізопринозину та аміксину доцільне в комплексному лікуванні хворих на гострий ГС середньої важкості, оскільки пришвидшує процес клінічного та імунологічного видужання.

О.Б. Архипенко

ПОЄДНАНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ЛАФЕРОНУ З ПРЕПАРАТАМИ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТІ С

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

Лікування хворих на хронічний гепатит, зокрема на хронічний гепатит С (ХГС), є однією із складних і до кінця не вирішених проблем. Останні дослідження показують, що в лікуванні хворих на хронічний гепатит можна використовувати нетоксичну, внаслідок гідрофільності молекули, урсодезоксихолеву кислоту (УДХК). Застосування цього препарату при ХГС покращувало показники функціональних печінкових проб, сприятливо впливало на гістологічну картину печінки та елімінацію вірусу. Механізми дії УДХК численні – прямий цитопротективний ефект, вплив на ентерогепатичну циркуляцію жовчних кислот (ЖК) зі зниженням вмісту гідрофобних, потенційно токсичних ЖК, холеретичний та імуномодулювальний ефект, пригнічувальна дія на прискорений апоптоз гепатоцитів, спричинений вірусом ГС.

Під наглядом було 33 хворих на ХГС, вік їх – від 16 до 40 років, переважали чоловіки (67 %). Інфікування здебільшого відбулось при лікувально-діагностичних втручаннях (у 55 %) і внутрішньовенному введенні наркотиків (у 43 %). У всіх пацієнтів хвороба тривала понад 6 міс. Діагноз підтверджували результатами клініко-лабораторних обстежень – наявність анти-НСV (сoг, NS3, NS4, NS5), анти-НСV IgM, НCV РНК у сироватці крові, дворазове підвищення активності аланінамінотрансферази (АлАТ) протягом останніх 6 міс. У всіх хворих були відсутні маркери реплікації вірусу гепатиту В (HBeAg, анти-HBсoг IgM, HBV ДНК).

13 пацієнтів отримували лаферон дозою 3 млн МО внутрішньом'язово через 2 дні протягом 6 міс., 13 – комбіноване лікування лафероном дозою 3 млн МО внутрішньом'язово 3 рази в тиждень і УДХК (Урсофальк, Урсосан) по 250

мг двічі на день після їди протягом 6 міс. і 7 хворих – симптоматичну та патогенетичну терапію.

Протягом терапії та після неї проводили регулярний об'єктивний огляд хворих, контролювали показники загальноклінічного аналізу крові, білірубіну, лужної фосфатази (ЛФ), γ -глутамілтранспептидази (ГГТП), холестерину, загального білка і білкових фракцій. Крім того, визначали рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦК), імуноглобулінів класів А, М, G. Кожні 3 міс. перевіряли наявність HCV РНК, анти-HCV IgM та активність АлАТ. До та після терапії проводили ультразвукове дослідження (УЗД).

У процесі лікування покращувався загальний стан хворих. Зменшувалися астено-вегетативний, диспепсичний синдроми і розміри та щільність печінки. Нормалізувався підвищений рівень білірубіну, покращувались показники функціональних печінкових проб. Через 3-6 міс. у пацієнтів, які отримували комбіновану і монотерапію лафероном, не виявляли HCV РНК, тоді як у більшості хворих іншої групи відзначалась HCV РНК.

При порівнянні ефективності лікування у хворих різних груп найкращі результати отримані при комбінованій терапії УДХК і лафероном. У пацієнтів цієї групи швидше знижувалась активність АлАТ, нормалізувались показники холестерину, ЦК, активність ГГТП, ЛФ і тільки в них зникли із сироватки крові анти-HCV IgM. У цих хворих у коротші строки зменшились розміри печінки. За даними УЗД, покращувались ехоструктура печінки, зменшувались набряк стінки жовчного міхура і кількість осаду в ньому.

Комбіноване лікування також позитивно впливало на перебіг супровідних захворювань: хронічного холециститу, панкреатиту, гастродуоденіту. Крім того, побічний вплив лаферону – грипоподібний синдром – був менш виражений і короткочасний у хворих, які отримували УДХК.

Для остаточної оцінки ефективності поєднаної терапії лафероном і УДХК необхідне подальше спостереження.

П.С. Аршинов, В.М. Петров, О.І. Коліуш
**ВАРІАНТ ПІДТРИМУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЦИКЛОВОМУ
ЗАСТОСУВАННІ ЛАФЕРОНУ У ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

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

Під спостереженням було 2 групи хворих на хронічний гепатит С, у лікуванні яких використовувався лаферон дозою 9 млн ОД у тиждень циклами по 2-3 міс. У 1-й групі хворих (11 осіб) застосовували також ліпотропні, гепатопротективні, антиоксидантні, полівітамінні та жовчогінні препарати. У 2-й групі (15 осіб) підтримувальна терапія проводилась комплексними гомеопатичними препаратами фірми "HEEL", ліцензованими в Україні: Нера-compositum в ампулах по 2,2 мл і Echinacea-compositum С в ампулах по 2,2 мл, які вводили внутрішньом'язово 1 раз у тиждень, Нераpeel та Engystol по 2-3 таблетки щоденно. Курс підтримувальної терапії продовжувався від 4 до 6

тижн. Добова доза препаратів підбиралась індивідуально методом електропунктурного медикаментозного тестування за Фолем. Серед хворих переважали чоловіки віком від 19 до 53 років. Діагноз хронічного гепатиту підтверджувався тривалістю захворювання, виявленням у крові анти-НСV IgM, визначенням активності АлАТ та інших біохімічних печінкових показників.

Ефективність лікування контролювалась визначенням біохімічних, імунологічних, коагулопатичних і загальноклінічних показників.

Комбіноване лікування продовжувалось від 10 до 12 міс., позитивна динаміка відзначалась в обох групах хворих, але в 2-й окремій показники були дещо кращими. Середній титр анти-НСV IgM у 1-й групі становив $(0,76 \pm 0,26)$ од. опт. щільності, а в 2-й – $(0,46 \pm 0,17)$ од. опт. щільності, активність АлАТ знизилась відповідно до $(1,36 \pm 0,31)$ ммоль/(л×год) і $(0,87 \pm 0,24)$ ммоль/(л×год). Вміст загального білка в сироватці крові збільшився у хворих 1-ї групи до $(78,0 \pm 0,8)$ г/л, $P < 0,01$.

Під впливом лікування в пацієнтів достовірно збільшувався вміст Т-хелперів: з $(40,16 \pm 1,13)$ % до $(48,15 \pm 1,04)$ % у 1-й групі й до $(47,14 \pm 1,09)$ % у 2-й. Це відбувалось на тлі зниження рівня Т-супресорів з $(9,17 \pm 0,51)$ % до $(5,04 \pm 0,63)$ % і $(4,98 \pm 0,44)$ % відповідно.

Підвищений рівень циркулюючих імунних комплексів до лікування визначався в більшості хворих, але в процесі терапії їх вміст знижувався суттєвіше в осіб 2-ї групи ($P < 0,01$), що корелювалось зі зниженням вмісту імуноглобулінів у білкових фракціях крові з $(35,17 \pm 1,12)$ % до $(27,17 \pm 1,11)$ % після закінчення лікування, $P < 0,001$.

Виявлений позитивний вплив підтримувальної терапії при цикловому застосуванні лаферону дозволяє рекомендувати для її реалізації комплексні гомеопатичні препарати, що не мають токсичних та алергічних ефектів навіть при тривалому використанні, хоча і потребують індивідуального підбору дози і тривалості введення.

К.Г. Бардах, Е.А. Майлян, О.С. Прилуцький,
С.О. Овчинников, О.А. Чебаліна

**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННОЇ
ІНТОКСИКАЦІЇ ТА КОРЕКЦІЯ ТЕРАПІЇ ПРИ ГЕПАТИТАХ В І С**
Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Актуальність інфекційних хвороб з парентеральним механізмом передачі збудника, спричинених вірусами гепатитів В і С, сьогодні зумовлена не тільки розповсюдженням, високим рівнем хронізації, розвитком фульмінантних форм, але й недостатньо розробленим комплексом терапевтичних заходів. Вибір методів дезінтоксикації, об'єму інфузійної терапії значною мірою здійснюється суб'єктивно. Крім того, за сучасними уявленнями і даними ряду авторів (М.А. Андрейчин, Н.А. Ничик, 1997; Ж.І. Возіанова і співавт., 1998), під час лікування не можна не враховувати зміни та реакції з боку імунної системи у відповідь на

реплікацію вірусу, що призводять до порушення метаболізму, внутрішньо- і позаклітинного гомеостазу.

Метою дослідження було об'єктивізувати оцінку ступеня прояву ендогенної інтоксикації (ЕІ) у хворих на гепатит В (ГВ), гепатит С (ГС) і мікст-гепатит (МГ), спричинений одночасно вірусами гепатиту В і С, а також визначити ефективність різних методів терапії. Рівень ЕІ організму досліджували за інтегративними показниками: лейкоцитарним індексом інтоксикації (ЛІІ), запропонованим Я. Кальф-Каліфом, індексом зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК), лімфоцитарним індексом ($I_{\text{лім}}$), гематологічним показником інтоксикації (ГПІ), а також за допомогою парамеційного тесту (ПТ), методик визначення молекул середньої маси (МСМ), ендотоксинів в інтерстиції та токсин-модульованого кислотного гемолізу (індекс модульованого гемолізу – $I_{\text{мг}}$). Експрес-діагностику ЕІ, що дозволяє попередньо визначити об'єм інфузій, проводили за рівнем адсорбційної здатності мембран еритроцитів (АЗЕ) щодо розчину 0,025 % метиленового синього.

Обстежено 57 хворих на ГВ, 32 – на ГС і 26 – на МГ різного ступеня тяжкості, їх вік становив від 15 до 72 років. Діагноз було підтверджено виявленням маркерів вірусів за методом імуноферментного аналізу (ІФА), полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Контрольну групу склали 27 здорових осіб (донорів). До комплексної терапії хворих було включено гепатопротектори (есенціале, гептрал), сорбенти (ентеросгель) разом із традиційними дезінтоксикаційними препаратами.

У групі контролю основні показники ЕІ були такими: ЛІІ – $(0,56 \pm 0,07)$, ІЗЛК – $(1,79 \pm 0,02)$, $I_{\text{лім}}$ – $(0,54 \pm 0,04)$. Тривалість життя парамецій (*Paramecia caudatum*) у сироватці крові донорів склала $(17,5 \pm 2,1)$ хв, рівень МСМ – $(1,06 \pm 0,03)$ опт. од., АЗЕ – 37,5 %, $I_{\text{мг}}$ – $(1,053 \pm 0,009)$. Більш інформативними і доступними для оцінки ЕІ виявилися ЛІІ, ПТ і визначення токсинів в інтерстиції.

При ГВ виражені клінічні прояви синдрому ЕІ у 88,2 % відповідали об'єктивним критеріям ЕІ: перед початком лікування ЛІІ становив $(1,98 \pm 0,06)$, ІЗЛК – $(2,84 \pm 0,03)$, $I_{\text{лім}}$ – $(1,44 \pm 0,01)$, МСМ – $(1,64 \pm 0,05)$ опт. од., АЗЕ – 25,6 %, $I_{\text{мг}}$ – $(0,779 \pm 0,007)$, ПТ – $(6,4 \pm 1,2)$ хв. У хворих на ГС клінічні симптоми ЕІ зустрічалися лише у 17 %, у решти виявляли лише слабовиражений астено-вегетативний синдром, але це не потребувало інтенсивної інфузійної терапії. Показники ЕІ при ГС були суттєво нижчими. Найбільше нагромадження токсинів в інтерстиції відзначено при МГ, причому значно при суперінфікуванні вірусом ГВ хворих на хронічний ГС. При порівнянні показників ЕІ після проведеного лікування найбільший детоксикуючий ефект виявлено при використанні ентеросгелю протягом 10-14 днів залежно від тяжкості перебігу хвороби. З урахуванням біохімічних і клінічних критеріїв антицитолітичний ефект сильніший в есенціале, антихолестатичний – у гептралу. Таким чином, показники ЕІ можна використовувати для корекції терапії та прогнозування перебігу при ВГ.

І.А. Боброва, В.Б. Шевчук

ЗАСТОСУВАННЯ ІНТРОНУ А В УМОВАХ ПОЛІКЛІНІКИ

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

Зараз HB- і HC-вірусні хвороби вважаються головними причинами формування всієї групи хронічних захворювань печінки.

При гострому гепатиті В (ГВ) хронізація процесу спостерігається в 5-10 % випадків, а при гострому гепатиті С (ГС) – досягає 80 %. Реальний шанс на одужання у хворих на ці інфекційні захворювання з'явився тільки після відкриття інтерферонів і створення сучасних ліків на їх основі. Одним з найкращих і найбільш ефективних у лікуванні вірусних гепатитів сьогодні є препарат альфа-інтерферону інтрон А виробництва компанії “Шерінг-Плау” (США).

До останнього часу можливість застосування цього препарату в умовах поліклініки викликала певні сумніви через велику кількість побічних реакцій, що потребувало стаціонарного нагляду за хворими.

Протягом останніх двох років у диспансерно-поліклінічному відділенні інституту за допомогою інтрону А проліковано 26 хворих на хронічні ГВ і ГС. Чоловіків було 20, жінок – 6, вік пацієнтів становив від 18 до 50 років.

16 пацієнтів мали хронічний ГВ (ХГВ), 10 – хронічний ГС (ХГС). У всіх випадках госпіталізація в стаціонар була небажаною у зв'язку з особливостями професійної діяльності чи навчання.

Діагноз ХГВ підтверджувався наявністю HBsAg і HBeAg, а ХГС – присутністю антитіл до core-антигену та неструктурних білків HCV. У всіх хворих, за даними полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), відзначалась реплікація вірусів – виявлені HBV ДНК чи HCV РНК.

При ультразвуковому дослідженні (УЗД) у хворих на ХГВ спостерігались збільшення печінки на 2-4 см і помірна спленомегаля, а також структурні зміни паренхіми печінки у вигляді дрібних вогнищ фіброзу розміром від 2 до 4 мм (за типом симптому “зоряного неба”). У пацієнтів з ознаками ХГС зміни на УЗД були мінімальними: у вигляді помірного збільшення печінки на 1-2 см і незначного її ущільнення, спленомегаля часто не відзначалась.

Амбулаторне лікування інтроном А не призначали хворим віком понад 50 років, в яких були наявні ознаки вірусного цирозу печінки, важкі супровідні захворювання і наркотична залежність. Крім загальновідомих критеріїв, важливими факторами при підборі групи пацієнтів вважали їх дисциплінованість і відповідальне ставлення до свого здоров'я і лікування.

Препарат призначали за традиційною схемою: по 3 млн МО тричі на тиждень внутрішньом'язово. Обов'язковим був контроль із проведенням загального аналізу крові з визначенням лейкоцитарної формули і кількості тромбоцитів, біохімічних тестів. Спочатку дослідження проводили кожного тижня, а потім – 1 раз на місяць. ПЛР контролювалася 1 раз на 3 міс.

Усім хворим перша доза інтрону А була зменшена вдвічі – до 1,5 млн МО внутрішньом'язово після прийняття 1 таблетки парацетамолу чи тайленолу. Це допомагало пацієнтам адаптуватися до препарату.

Грипоподібний синдром у вигляді підвищення температури тіла до 38-39 °С, слабості, міалгій та артралгій тривалістю від 5 до 12 год на початку лікування відзначався в 91,9 % хворих. У 23 (88,5 %) пацієнтів через 3-10 ін'єкцій температурна реакція не виникала або була меншою, а в 3 (11,5 %) – зберігалася майже весь період лікування інтроном А у межах субфебрильних цифр. Іноді грипоподібний синдром так негативно впливав на працездатність і загальний стан хворого, що це вимагало застосування парацетамолу після кожної ін'єкції препарату, а в 3 пацієнтів – переведення на “щадну” дозу – 3 млн МО двічі на тиждень.

У 14 (53,8 %) осіб молодого віку (до 30 років) відзначалися зміни в загальному аналізі крові: кількість тромбоцитів зменшувалась до (100-160) Г/л, лімфоцитоз досягав 60 % у 46,1% хворих; зменшення кількості лейкоцитів до 3,7-4,0 Г/л спостерігалось в 3 (11,5 %) пацієнтів; у 5 (19,1 %) осіб з'являлася еозинофілія до 8-10 %. У 2 хворих у периферичній крові виявлялись клітини типу мононуклеарів (до 10 %), ці ж пацієнти скаржились на нудоту і втрату апетиту. У таких ситуаціях добрий результат давало тимчасове, на 7-10 днів, припинення терапії інтроном А з призначенням при необхідності вітамінів, фолієвої кислоти чи метилурацилу. Через тиждень у хворих показники загального аналізу крові наближались до норми і курс лікування відновлювався, але у “щадній” дозі – 3 млн МО двічі на тиждень протягом 15-20 днів, а потім поступово поверталися до звичайної схеми – 3 млн МО 3 рази на тиждень. Більшість хворих відзначали невелике зниження маси тіла (на 2-5 кг). В 1 хворого на ХГВ після тримісячного лікування інтроном почало випадати волосся на голові, разом з тим, майже одночасно з крові зникли HBeAg та HBV ДНК, і лікування можна було припинити.

Для поліпшення функціонального стану печінки і працездатності хворим поряд з інтроном А призначали за показаннями ербісол або гептрал та інші гепатопротектори. У хворих на ХГВ уже через 1 міс. лікування спостерігалася позитивна динаміка: зменшились активність трансаміназ і вираження гепатолієнального синдрому, через 3-4 міс. зникли маркери вірусної реплікації – HBeAg і HBV ДНК у ПЛР, з'явилися антитіла до HBeAg. Найпізніше припинялася антигенемія.

При ХГС динаміка клінічних проявів була малопомітною і на ефективність терапії іноді вказувало лише зникнення HCV РНК у ПЛР. Курс лікування тривав 6-9 місяців.

У 2 випадках (7,6 %) ефект інтрону А у звичайних дозах був сумнівний або відсутній – маркери вірусної реплікації зникали, але інші прояви хвороби залишалися, що потребувало посилення терапії.

Таким чином, курс інтрону А від початку і до кінця можна проводити хворим на ХГВ і ХГС амбулаторно в поліклініці при умові дисциплінованості

та серйозного ставлення до свого здоров'я пацієнта та індивідуалізації програми лікування з боку лікаря.

Л.С. Бондарев, К.Г. Бардах, О.А. Чебаліна, Л.О. Колеснікова
**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНИХ ВАРІАНТІВ
ГЕПАТИТІВ В І С У ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ**
Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Захворюваність на вірусні гепатити (ВГ), що реєструється зараз, не віддзеркалює дійсної інтенсивності епідемічного процесу. Під час обстеження донорів крові в Донецькій області – 30897 осіб у 1995 р., 50165 – у 1996 р., 37132 – у 1997 р. і 44471 – у 1998 р. з використанням методу імуноферментного аналізу (ІФА), HBsAg виявлено відповідно в 0,63 %, 0,68 %, 0,72 %, 0,63 % випадків, тоді як маркери HCV-інфекції – відповідно в 3,9 %, 2,2 %, 2,8 %, 2,2 % осіб, що свідчить про більшу ураженість населення вірусом гепатиту С (ГС), ніж гепатиту В (ГВ).

За результатами клініко-лабораторних спостережень 322 хворих, які були направлені в клініку з діагнозом ВГ за період 1996-1999 рр., ГВ документально підтверджено в 142 (44,1 %), інфікування збудником ГС виявлено в 57 (17,7 %) пацієнтів, у тому числі в 9 хворих відзначено одночасне інфікування двома вірусами (ГВ і ГС), а в 4 – трьома (ГВ, ГС і ГД). У 35 пацієнтів (61,4 % від загальної кількості хворих на ГС) у крові методом полімеразної ланцюгової реакції виявлено вірусну РНК, у 17 осіб це був єдиний маркер HCV-інфекції. Дослідження крові на наявність HBV ДНК було проведено в 53 пацієнтів, які мали ГВ, при цьому реакція була позитивною в 77,4 %.

Вказівка на парентеральні втручання в анамнезі була відповідно в 73,9 % і 93 % хворих на ГВ і ГС. Із 212 хворих на ГВ і ГС як моноінфекцію, так і при інфікуванні декількома вірусами на внутрішньовенне введення наркотиків вказували 45 пацієнтів, 48 осіб у строки, що співпадали з тривалістю інкубаційного періоду, лікувалися в стоматологічних кабінетах.

Супровідна патологія, що впливає на перебіг гепатиту, відзначена в 39,4 % хворих на ГВ і у 82,5 % – на ГС. Зокрема, цукровий діабет (ЦД) спостерігали в 3,5 % пацієнтів з ГВ, виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки (ВХ) – у 8,8 %, туберкульоз – в 1,4 %, онкологічні захворювання (ОЗ) – в 0,07 %. При ГС туберкульозу, ЦД, ОЗ не відзначали. Ураження шлунково-кишкового тракту було в 33,3 % пацієнтів з ГС. Патологію серцево-судинної системи спостерігали при ГС у 3,5 раза частіше, ніж при ГВ. У 9,8 % хворих на ГВ і у 21,1 % – на ГС виявлено наркоманію. В 11,3 % осіб з ГВ спостерігали синдром холестазу, якого при ГС не було.

Біль у суглобах у переджовтяничний період частіше виникав у хворих на ГВ – у 42,3 %. У 3 пацієнтів із 4 з мікст-гепатитом В+С+D артралгічний синдром спостерігався також і в жовтяничний період, що, мабуть, зумовлено різною тривалістю інкубаційного періоду HBV- і HCV-інфекції.

У 28 пацієнтів з ГВ, переважно із затяжним або хронічним перебігом хвороби, виявлено позапечінкові ураження, клінічні прояви яких були не зовсім типовими для тієї чи іншої нозологічної форми. Серед них – хронічний холецистит (у 6,3 % від загальної кількості осіб з ГВ), ураження суглобів (в 1,6 %), геморагічний васкуліт (в 1,6 %), хронічний пієлонефрит (у 0,8 %). Остаточний діагноз ГВ було встановлено після проведення специфічного імуноферментного обстеження. В 1 пацієнтки з ГС відзначалися ознаки тиреоїдиту. Ураження шкіри при ГС виявлено у 2,3 % осіб.

Пункційну біопсію печінки проведено 25 хворим на ГС і 13 – на ГВ. Не було кореляції між клінічними проявами захворювання, рівнем ендогенної інтоксикації та гістологічними змінами гепатоцитів при ГС.

Таким чином, відзначені клінічні, патоморфологічні особливості гепатитів, спричинених вірусами гепатитів В, С і D, дозволяють якісно поліпшити диференціальну діагностику цих захворювань, зменшити кількість лікарських помилок при розпізнаванні ГВ і ГС.

А.Д. Вовк, О.В. Ляшок, І.А. Боброва, Ж.Б. Клименко, І.В. Соляник,
В.А. Резник, О.Б. Архипенко

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ІНТРОНУ А В ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ

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

Найбільш важливим аспектом проблеми хронічних вірусних гепатитів є пошук активної етіотропної терапії. Основними противірусними препаратами, що використовуються при лікуванні хворих на хронічні гепатити В (ГВ) і С (ГС) в останні роки, є інтерферони – низькомолекулярні білки, які мають противірусний та імуномодулювальний ефект.

Віруси ГВ і ГС є слабкими індукторами інтерфероноутворення. Недостатня інтерференова відповідь, дефіцит його в клітинах-мішенях – один із ключових ланок імуногенезу ГС і ГВ. Тому можливість компенсації недостатньої продукції ендогенного інтерферону шляхом введення його екзогенних аналогів набуває при вірусних гепатитах особливого значення.

Протягом останніх трьох років у клініці при хронічних ГВ і ГС призначається інтрон А, отриманий технікою рекомбінантної ДНК із клонів E. coli. Інтерферони проявляють свою клітинну активність, зв'язуючи специфічні мембранні рецептори на поверхні клітин.

Під наглядом було 37 хворих, зокрема 21 – на хронічний ГС, 9 – на хронічний ГВ і 7 – на змішану форму гепатиту В+С. Вік хворих становив від 16 до 68 років. Діагноз ГВ і ГС підтверджувався клініко-епідеміологічними даними, визначенням HBsAg, анти-HBcor IgM, HBV ДНК, анти-HCV до соф-антигену і неструктурних білків NS4, NS5. Діагноз HCV підтверджувався також наявністю HCV РНК у полімеразній ланцюговій реакції (ПЛР).

Контролювались активність АлАТ у цільній і розведеній сироватці крові, показники білірубіну.

Лікування інтроном А призначалось після ретельного клініко-лабораторного обстеження. Підставою для проведення інтерферонотерапії при хронічних ГС і ГВ були клінічні та лабораторні дані, зокрема наявність маркерів реплікації вірусів, підвищені показники активності АлАТ.

Інtron А призначали дозою 3 млн МО тричі на тиждень протягом 6 міс., а при необхідності й довше. Ця схема, що розглядається як “золотий стандарт”, є результатом численних досліджень, які дозволили встановити, що великі дози препарату сприяють частішому виникненню важких небажаних побічних ефектів, а менша тривалість – більшій ймовірності рецидивів після закінчення лікування. 3 хворих на ГС отримували препарат понад рік. У хворих на хронічний ГВ при відсутності позитивного ефекту збільшували дозу до 5 млн МО. У процесі лікування покращувався загальний стан пацієнтів, зникали або зменшувались слабкість, інтенсивність жовтяниці, розміри печінки. Показники активності АлАТ нормалізувались на 4-8-му тижн. лікування. Повторне дослідження сироваток крові 12 хворих методом ПЛР на наявність HCV РНК після 3 міс. лікування констатувало елімінацію вірусу. Через 6 міс. лікування клініко-біохімічна ремісія відзначалась у 57,1 % хворих на ГС, у 44,4 % – на ГВ і тільки у 2 із 7 – на змішану форму гепатиту В+С.

Таким чином, інtron А позитивно впливав на перебіг хронічного ГВ і ГС, але не в усіх хворих, що вимагає удосконалення схем застосування препарату, подальшого спостереження за пацієнтами.

Майже в усіх пацієнтів відзначалась гіпертермічна реакція на перші 2-3 ін'єкції інтрону А. Враховуючи можливість виникнення в процесі лікування лейко- і тромбоцитопенії, застосування препарату повинно проводитись при регулярному контролі загального аналізу крові.

А.Д. Вовк, В.І. Матяш

ЗАСТОСУВАННЯ ЛАМІВУДИНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В

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

Терапія хронічних вірусних гепатитів (ВГ), враховуючи високий рівень захворюваності, частоту інвалідизації, смертність, має важливе медичне і соціально-економічне значення. Віруси гепатитів В, С і D є найчастішою причиною ВГ, цирозів печінки і гепатоцелюлярної карциноми. Основною метою лікування хворих на хронічні ВГ є ерадикація вірусу та уповільнення прогресування патологічного процесу.

Новим напрямком у терапії хронічних ВГ, крім застосування інтерферонів, є використання аналогів нуклеозидів, зокрема ламівудину. Безпечність і клінічна ефективність препарату відкрили можливість для альтернативної терапії хронічного гепатиту В (ГВ). Цей препарат активний щодо вірусів ГВ (HBV) і ВІЛ. Така селективність зумовлена тим, що він первинно впливає на

зворотну транскриптазу, яка необхідна для реплікації цих вірусів. Результати плацебо-контрольованих досліджень показали важливість нового підходу в лікуванні хронічних ВГ. Застосування ламівудину призвело до покращання самопочуття в більшості пацієнтів, зменшення запально-некротичного процесу, фіброзоутворення, нормалізації показників активності АлАТ, прискорення сероконверсії HBeAg на анти-HBe.

Під наглядом було 8 хворих на хронічний гепатит, зокрема 6 – на ГВ, 2 – на ГС. Вік пацієнтів – від 25 до 50 років. Клінічний перебіг гепатиту характеризувався помірною жовтяницею, наявністю гепатолієнального синдрому. У хворих при ультразвуковому дослідженні в печінці відзначались дрібнозернисті дифузні вогнища, які свідчили про хронізацію патологічного процесу. Гіпербілірубінемія досягала в середньому ($72,5 \pm 5,7$) мкмоль/л, переважно за рахунок прямої фракції. Підвищення активності АлАТ відзначалось у всіх хворих і складало в середньому в цільній сироватці ($4,3 \pm 0,6$) ммоль/(лхгод), у розведень – ($4,9 \pm 0,4$) ммоль/(лхгод.). У крові 6 хворих на ГВ, за даними полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), визначалась HBV ДНК, у 2 хворих на ГС – HCV РНК.

Терапія, що проводилась традиційними симптоматичними та етіотропними препаратами (лаферон, гепатопротектори, глюкозо-сольові розчини), призводила до часткового ефекту: зменшувались слабкість, диспепсичні явища, жовтяниця, але залишались підвищеними показники активності АлАТ. У зв'язку з цим був призначений ламівудин дозою 150 мг на день після їди протягом 3-4 міс. Противірусна ефективність ламівудину потенціювалась ультрафіолетовим опроміненням крові. Симптоматична терапія полягала в призначенні ензимів (вобензим у комплексі з вобемугосом по 2 драже 4 рази на день).

Під впливом терапії, що проводилась, у пацієнтів під кінець першого місяця зменшилися розміри печінки. Біохімічні показники нормалізувались у 2 хворих на ГВ. У 4 пацієнтів рівень білірубіну знизився в ($2,8 \pm 0,5$) раза, активність АлАТ – у ($3,1 \pm 0,3$) раза. Протягом другого місяця нормалізація біохімічних показників наставала в 6 хворих і лише в 1 хворого на ГС рівень активності АлАТ залишився підвищеним в 1,5 раза.

Контрольні дослідження, проведені через 1-2 міс. після закінчення курсу терапії ламівудином, свідчили про нормалізацію біохімічних показників у хворих на ГВ. Лише в 1 пацієнта періодично після фізичного навантаження і грубого порушення дієти спостерігалось незначне підвищення рівня амінотрансфераз. За даними ПЛР, яка проведена повторно в 4 хворих, ДНК вірусу в крові не визначалась.

Дослідження тривають.

Н.Ю. Вишневська

СТАН КІСТКОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ГЕПАТИТАХ В І С

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

Печінка бере участь в обмінних процесах в організмі людини. Тому будь-які, навіть незначні, патологічні зміни цього органа проявляються на системному та органних рівнях, зокрема, печінка впливає і на мінеральний обмін.

З метою вивчення структурно-функціонального стану кісткової тканини обстежено 46 хворих на гострі та хронічні гепатити В, С та В+С, в яких досліджено вміст кальцію, фосфору та активність лужної фосфатази в сироватці крові, а також виміряно мінеральну щільність кістки (МЩК) за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра Lunar DPX-A. МЩК визначали у хребцях поперекового відділу хребта (L1, L2, L3, L4). Вік пацієнтів – від 18 до 50 років. Хворих поділено на 3 групи. 1-у групу склали пацієнти з гострим вірусним гепатитом (ГВГ) з легким, середньої важкості та важким перебігом, 2-у – хворі з хронічним вірусним гепатитом (ХВГ) із клінічною симптоматикою, 3-ю – на ХВГ із субклінічним перебігом хвороби. Хронічний гепатит тривав 1-5 років. Контрольну групу склали 20 здорових осіб.

Результати досліджень показали, що рівень іонів кальцію і фосфору в сироватці крові в усіх трьох групах перебував у межах норми (кальцію було від 2,02 до 2,58 ммоль/л, фосфору – від 0,64 до 1,07 ммоль/л). Активність лужної фосфатази лише в пацієнтів 1-ї групи, у яких гострий гепатит перебігав із холестатичним синдромом, була вищою від норми ($3,15 \pm 0,07$ ммоль/(л×год), $P < 0,05$), у хворих інших груп була в межах норми – від 0,8 до 2,29 ммоль/(л×год).

При аналізі показників кісткової тканини у хворих 1-ї групи виявлено, що МЩК у них не відрізняється від показників МЩК у контрольній групі ($P > 0,05$). У пацієнтів 2-ї групи – зниження МЩК у трьох хребцях поперекового відділу (L1 – $(0,933 \pm 0,038)$ г/см², L2 – $(1,000 \pm 0,039)$ г/см², L3 – $(1,038 \pm 0,023)$ г/см², L4 – $(1,018 \pm 0,014)$ г/см², порівняно з контрольною групою, $P < 0,05$), тобто в L2-L4 виявлено остеопенічні зміни. При порівнянні отриманих даних окремо по хребцях у кожного обстеженого відзначено збільшення МЩК від L1 до L3, а на рівні L4 вона була менша за L3. Це свідчить про посилене функціональне навантаження хребця L4. У хворих 3-ї групи не виявлено змін МЩК поперекових хребців.

Отримані результати свідчать про те, що ГВГ не супроводжується змінами МЩК, оскільки хвороба триває не довго. У хворих на хронічні гепатити В, С та В+С, що перебігають з клінічною симптоматикою, розвивається системний остеопороз.

Б.А. Герасун, Д.Є. Телегін

**НСV-RNA ТА ПОКАЗНИКИ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ НА АНТИГЕНИ НCV
У КОМПЛЕКСНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ГЕПАТИТУ С**

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Можливості та завдання специфічної діагностики гепатиту С (ГС) на сьогоднішній день не обмежуються лише констатуванням факту наявності серологічних маркерів хвороби. Часто основним питанням, що постає перед лікарем, є оцінка гостроти інфекційного процесу і реплікативної активності вірусу з метою визначення показань та оцінки ефективності протівірусної терапії. На жаль, можливості імуноферментного аналізу (ІФА) для вирішення цих питань при ГС обмежені. Єдиною достовірною ознакою реплікації вірусу гепатиту С (HCV) є наявність HCV RNA, яку найчастіше визначають у полімеразній ланцюговій реакції (PCR). Однак, не для всіх гепатологічних клінік ця методика сьогодні є доступною, часто орієнтуватись доводиться за непрямими ознаками реплікації HCV, враховуючи відомості літератури щодо їх кореляції з наявністю HCV RNA. Тому надзвичайно актуальним є питання про кореляційний зв'язок між наявністю HCV RNA і особливостями імунної відповіді на певні антигени збудника.

Для вирішення цих питань було досліджено інформативність якісного і кількісного визначення трьох різних класів антитіл до HCV (HCV Ab) методом імуноферментного аналізу в порівнянні з результатами виявлення HCV RNA у PCR. Методом ІФА визначали такі класи антитіл: 1) сумарні антитіла до білків HCV за допомогою скринінгової тест-системи методом ELISA III покоління; 2) антитіла до білків HCV, які кодуються структурною (Core22) ділянкою геному, та окремо антитіла, що кодуються неструктурною (NS3, NS4, NS5) ділянкою геному за допомогою конформаційної тест-системи методом ELISA III покоління; 3) антитіла класу IgM до білків HCV. Для кількісної оцінки вмісту серологічних маркерів HCV використовували коефіцієнт оптичної густини ($K_{O.G.}$). Вміст HCV RNA визначали методом PCR.

Аналіз отриманих результатів дозволив виділити декілька варіантів співвідношень показників реплікативної активності HCV та імунної відповіді макроорганізму. Встановлено, що прямої залежності між концентрацією антитіл і наявністю HCV RNA не існує: високий вміст HCV Ab сумарних не завжди супроводжується ознаками реплікації вірусу. Так, наприклад, нами спостерігались випадки значного підвищення концентрації HCV Ab у динаміці протівірусної терапії, що, можливо, пов'язано з мобілізацією всіх факторів імунної системи, ініційованою препаратами інтерферону. Посилення специфічної гуморальної імунної відповіді в таких випадках, як правило, відбувалось за рахунок антитіл сумарних класів до білків, що кодуються структурною (Core22) ділянкою геному HCV, в окремих випадках з'являлись навіть антитіла класу IgM. Саме на тлі такого наростання титру антитіл ($K_{O.G.} \geq 68$ од.) зникали ознаки реплікації HCV. Результати динамічного серо- і геномоніторингу свідчать, що наступне зниження концентрації антитіл у таких випадках є показником стійкої відповіді на інтерферонотерапію, тоді як тривала циркуляція HCV Ab у високих титрах при відсутній HCV RNA може бути несприятливою ознакою майбутнього відновлення реплікативної активності HCV.

Протилежним варіантом співвідношення ознак реплікативної активності HCV та імунної відповіді були випадки, в яких HCV RNA виявлялась у хворих

з відсутніми антитілами і була єдиним маркером HCV. Це, як правило, спостерігалось у випадках гострого ГС з пізньою появою антитіл (через 2-3 міс. після первинного виявлення HCV RNA). Найшвидше з'являлись антитіла до структурних білків (Core22) класу IgM. Маркерограма при цьому мала такий вигляд: HCV RNA (+), HCV Ab IgM (+), HCV_{Core22}Ab (+), HCV_{NS4,NS5}Ab (-). Суттєвим є той факт, що в сироватках крові з низьким вмістом сумарних специфічних антитіл ($K_{O.T.} < 10$) при розгорнутому аналізі їх складу часто відсутні не тільки HCV_{NS4,NS5} Ab, але й антитіла до структурних білків, що за відсутності HCV RNA дозволяло вважати такі результати хибнопозитивними.

Таким чином, розгорнутий серологічний моніторинг хворих на ГС, що передбачає диференційований аналіз імунної відповіді на різні білки HCV і визначення класу цих імуноглобулінів, може використовуватись для оцінки динаміки інфекційного процесу. У випадках зниження реплікативної активності HCV (зникнення HCV RNA) він залишається єдиним способом прогнозування стійкості відповіді на противірусну терапію. Однак, для специфічної діагностики серонегативних випадків ГС, визначення генотипу HCV та оцінки ефективності лікування необхідно ширше впроваджувати використання PCR у практику гепатологічних клінік.

Б.А. Герасун, Л.Ю. Шевченко, Д.Є. Телегін

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ ДЕЛЬТА
ПРИ РІЗНИХ СПІВВІДНОШЕННЯХ РЕПЛІКАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ
ВІРУСІВ ГЕПАТИТІВ В І D**

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

З метою вивчення можливих варіантів взаємодії вірусів гепатиту В (HBV) і гепатиту дельта (HDV) та для оцінки ступеня їх участі в патологічному процесі нами було проаналізовано перебіг гострих і хронічних захворювань печінки у 94 HDV Ab-позитивних хворих. При вивченні клінічних особливостей, крім формальних ознак участі HDV (наявність HDV Ab), враховували реплікативну активність HBV і HDV, для чого було сформовано 3 групи пацієнтів: 1) хворі із серологічними ознаками одночасної реплікації HBV і HDV – “справжній” мікст; 2) хворі з реплікацією лише одного з вірусів – “монореплікативний” мікст; 3) випадки мікст-гепатиту, в яких були відсутні ознаки реплікації як HBV, так і HDV – “нереплікативний” мікст. Серологічними маркерами реплікативної активності HBV і HDV вважали відповідно HBeAg, HBcAb IgM, HBV DNA і HDV RNA.

У всіх хворих на дельта-коінфекцію (n=35) у гострий період хвороби спостерігалась висока реплікативна активність обох вірусів. При хронічних захворюваннях печінки одночасну реплікацію HBV і HDV було констатовано лише в 3 із 37 (8,1 %) хворих, причому в одному з цих випадків HBV DNA виявилась єдиним маркером реплікації HBV. Натомість, частота випадків з низькою реплікативною активністю HBV і високою активністю HDV при хронічних гепатитах виявилась значно більшою – 24 (64,9 %) хворих, $P < 0,05$. В

11 (29,7 %) випадках хронічного гепатиту D (ХГD) були відсутні ознаки реплікації як HBV, так і HDV. Те, що серед хворих на ХГD “справжній” мікст зустрічається не часто, ймовірно, пов’язано з супресивною дією HDV на реплікативну активність HBV.

Встановлено, що у пацієнтів групи “справжній HBV-HDV мікст” рівень гіпербілірубінемії був достовірно вищий – $(331,7 \pm 55,3)$ мкмоль/л, ніж у хворих з “HDV-монореплікативним” і “нереплікативним” мікст-варіантами гепатиту дельта – відповідно $(42,9 \pm 7,2)$ мкмоль/л і $(72,9 \pm 22,0)$ мкмоль/л, $P < 0,05$. Клінічно це були випадки цирозу печінки, в яких переважав холестатичний синдром: при досить високому середньому рівні білірубіну – $(331,7 \pm 55,3)$ мкмоль/л активність АлАТ була помірною – $(7,9 \pm 2,2)$ ммоль/(л×год); відзначалось також значне збільшення вмісту холестерину до $(10,8 \pm 0,4)$ ммоль/л і β -ліпопротеїдів до $(76,3 \pm 4,7)$ од. у сироватці крові. Грубі порушення білковосинтетичної функції печінки проявлялись зниженням альбуміно- γ -глобулінового коефіцієнта $(1,6 \pm 0,4)$ і збільшенням протромбінового часу до $(23,3 \pm 2,3)$ с. Відмінності між моно- і нереплікативним варіантами мікст-гепатиту були неістотними і стосувались лише вмісту β -ліпопротеїдів – відповідно $(63,5 \pm 4,9)$ од. проти $(46,7 \pm 4,0)$ од., $P < 0,05$.

Характер співвідношення реплікативної активності вірусів HBV і HDV впливав і на частоту виявлення окремих клінічних симптомів хронічного гепатиту. Так, збільшення печінки на 3 см і більше частіше відзначалось при одночасній реплікації HBV і HDV (100 %), ніж при монореплікативному (60 %) або нереплікативному (36,4 %) варіанті перебігу інфекційного процесу ($P < 0,05$). Аналогічна залежність спостерігалась і в частоті спленомегалії (відповідно 100 %, 46,6 % і 45,5 %, $P < 0,05$), розвитку печінкової енцефалопатії (33,3 %, 0 % і 2 %, $P < 0,05$), асцити (66,6 %, 13,3 % і 9 %, $P < 0,05$).

Результати зіставлення ступеня біохімічних змін з даними клінічних обстежень дозволили діагностувати хронічний персистуючий гепатит у 6 випадках монореплікативної мікст-HBV-HDV інфекції (40 %) та у 6 випадках нереплікативної мікст-HBV-HDV інфекції (54,5 %, $P > 0,05$), хронічний активний гепатит – відповідно в 40 % і 9 %, $P < 0,05$, цироз печінки – у 20 % і 27,3 %, $P > 0,05$. Усі випадки “справжнього” мікст-гепатиту відповідали клініко-морфологічним ознакам цирозу печінки.

Таким чином, встановлено, що ступінь клініко-морфологічних змін у печінці при дельта-інфекції значною мірою визначається співвідношенням реплікативної активності HBV і HDV: випадки з одночасною реплікацією вірусів характеризуються більш тяжким перебігом, ніж моно- і нереплікативні варіанти хвороби.

А.Г. Глактіонов, Р.С. Лисенко, В.В. Бондарєва
**ЗАСТОСУВАННЯ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО
ОПРОМІНЮВАННЯ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ГЕПАТИТУ В**
Медичний університет, міська інфекційна лікарня, м. Запоріжжя

Відсутність у даний час дієвої етіотропної терапії вірусних гепатитів диктує необхідність пошуку нових патогенетичних методів лікування. Нами в комплексному лікуванні (базисна терапія) хворих на гепатит В (ГВ) використовувався метод низькоінтенсивного лазерного опромінювання поверхні тіла. Експериментально доведено (Крюк і співавт., 1986), що низькоінтенсивне опромінювання стимулює метаболічну активність клітин. Це підтверджує його вплив на процеси репарації та регенерації печінкових клітин.

Активізація синтетичних, біосинтетичних і репаративних процесів опосередкована інтенсифікацією метаболічних реакцій у клітині. Згідно з даними літератури (Мостовицький і співавт., 1982), взаємопов'язаними є зміни активності деяких важливих ферментів, таких, як НАДН- і НАД⁺, глутаматдегідрогенази, ізоферментів аспартатамінотрансферази в тканині мозку і печінки.

Ми використовували апарат "АЛОУ-2". Хворих на гострий ГВ опромінювали щоденно протягом 6-8 днів. У пацієнтів із затяжним перебігом ГВ курс лікування тривав 10-12 днів. У процесі лікування у 12 хворих на ГВ, порівняно з аналогічною групою пацієнтів, яких лікували без застосування лазера, швидше зникали явища інтоксикації, слабкість, покращувалось самопочуття, відновлювалися апетит і сон. У хворих із затяжним перебігом ГВ з ознаками холестазу швидше зникала сверблячка шкіри. Динаміка біохімічних показників крові в них відповідала позитивним клінічним змінам: швидше знижувались рівень білірубіну, активність амінотрансфераз, покращувались показники сулемової та тимолової проб. Також відзначено тенденцію до скорочення тривалості HBs-антигенемії.

Таким чином, застосування низькоінтенсивного лазерного опромінювання у хворих на ГВ на фоні базисної терапії, з нашої точки зору, є ефективним методом лікування.

Б.М. Дикий, Т.З. Кобрин, О.Я. Пришляк, Л.І. Будеркевич
**СИНГЛЕТНО-КИСНЕВА ТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ
ХВОРИХ НА ГОСТРІ ГЕПАТИТИ А І В**
Медична академія, м. Івано-Франківськ

Вірусні гепатити (ВГ) залишаються серйозною проблемою для охорони здоров'я України. Неприятливий екологічний стан довкілля, широке використання медикаментозних засобів, зростання алкоголізму, наркоманії, наявні супровідні захворювання обтяжують перебіг ВГ, збільшують частоту несприятливих наслідків (Ж.І. Возіанова, 1997), що зумовлює необхідність розробки нових засобів і способів впливу на патологічний процес (Б.А. Герасун, 1993; G.L. Devis, 1997).

Відомо, що віруси ініціюють вільнорадикальні процеси в клітині, а продукти перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) сприяють вивільненню лізосомальних ферментів і цитолізу гепатоцитів (Є.В. Нікітін, 1991).

З метою впливу на цю ланку патогенезу заслуговує на увагу синглетно-киснева терапія (СКТ), яка ґрунтується на фотохімічній активації повітря і води з утворенням в активаційній камері апарату СКТ “Валкіон” (Швеція) синглетного кисню.

Метою роботи було дослідження впливу СКТ на динаміку основних клінічних симптомів, стан ПОЛ і ступінь вираження інтоксикації у хворих на гострі гепатити А і В.

В умовах клінічної інфекційної лікарні м. Івано-Франківська було обстежено 34 хворих на гострі гепатити А і В середньої важкості. Вік пацієнтів становив від 5 до 60 років. Усім хворим визначали рівень малонового діальдегіду (МДА) у сироватці крові, вміст молекул середньої маси (МСМ) і лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ). Діагноз гепатиту підтверджували методом імуноферментного аналізу.

Хворих розділили на 2 групи: 12 хворих на гострий гепатит, яким призначали базисну терапію (контрольна група), і 22 пацієнти, які на фоні базисної терапії отримували СКТ. Курс останньої включав 10-12 сеансів вживання 150 мл активованої води та інгаляції активованим повітрям – 9 хв у перший день і 200 мл води та 14 хв інгаляцій – у наступні дні лікування.

У хворих обох груп після проведеного лікування було відзначено позитивний результат, але регресія клінічних проявів відбувалася не однаково. У пацієнтів, які отримували СКТ, швидше зникала нудота, нормалізувався сон, покращувався апетит, зникала сверблячка шкіри. У них скорочувалась тривалість жовтяниці, яка відзначалась у середньому ($18,2 \pm 0,5$) доби, що на 4,9 доби менше, ніж у пацієнтів контрольної групи, а розміри печінки нормалізувалися швидше на 3-4 доби.

Було встановлено, що у всіх пацієнтів, які отримували СКТ, нормалізувались вміст загального білірубіну та активність АлАТ, вміст МДА досягнув показника здорових осіб у 18 (82 %) хворих, тоді як у контрольній групі – лише у 8 (67 %) пацієнтів. Знизились показники ендогенної інтоксикації, зокрема ЛІІ у пацієнтів, які отримували СКТ, становив ($2,36 \pm 0,33$), а у хворих контрольної групи – ($3,62 \pm 0,23$). Відповідно вміст МСМ складав ($0,24 \pm 0,04$) од. проти ($0,34 \pm 0,06$) од. Комплексна терапія із застосуванням СКТ у хворих на ГВ не впливала на частоту HBs-антигенемії.

Таким чином, комплексне лікування хворих на гострі гепатити А і В із застосуванням СКТ сприяє скороченню тривалості основних клінічних симптомів, швидшому зниженню рівня білірубіну та активності АлАТ сироватки крові. Лікувальний ефект СКТ у хворих, мабуть, пов'язаний зі здатністю пригнічувати процеси ПОЛ і зменшувати прояви ендогенної інтоксикації.

Н.С. Жданович, А.Ф. Кисельов, С.Г. Хотіна,
С.М. Тарасенко, Н.А. Чренікова

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ І ВАГІТНІСТЬ

Обласне управління охорони здоров'я, м. Миколаїв

У сучасних умовах вірусні гепатити є проблемою не тільки інфекціоністів, а й соціальних гігієністів. На фоні стійких сезонних коливань середньорічних показників відзначається високий рівень захворюваності на гепатит А (ГА). З 1960 р. вона підвищилась у 2,4 рази. Серед соціальних груп захворюваність була і залишається вищою в мешканців міст, ніж у жителів сільської місцевості. Городяни області склали 72 % усіх зареєстрованих хворих.

У вікових групах населення 51 % хворих склали діти віком до 14 років і 49 % – дорослі. Серед дорослих частіше хворіли особи віком 20-29 і 46-49 років. Жінки хворіли частіше в 1,4 рази, ніж чоловіки. Щороку збільшується кількість сімейних захворювань.

Гепатит В (ГВ), на наш погляд, ще й досі залишається предметом всебічного вивчення і осмислення. Так, якщо в 1975 р. захворюваність на ГВ склала лише 5,7 % від загальної кількості вірусних гепатитів, то в 1981 р. – 9 %, у 1982 р. – 12,7 %, у 1987 р. – 18,7 %, у 1998 р. – 19,6 %. За тридцять років (з 1969 р. по 1998 р.) у 2 рази збільшилась кількість хворих на ГВ, причиною якого були різні парентеральні втручання, найчастіше – хірургічні, гінекологічні, стоматологічні, а також ін'єкції, переливання крові. Почастішали випадки передачі вірусу ГВ при статевих контактах.

У більшості людей, заражених вірусом ГВ, після тривалого лікування в організмі виробляються антитіла, які вказують на те, що людина хворіла. Деякі люди не можуть позбутися вірусу і стають його носіями на тривалий час, нерідко – до кінця життя. У носіїв вірусу ГВ можуть розвиватися хронічні хвороби печінки і навіть рак. Такі люди є небезпечними в епідеміологічному плані.

Статевий шлях передачі збудника небезпечний ще й тим, що інфікується жінка дітородного віку, а це шкідливо як для матері, так і для майбутньої дитини. У минулому році ми спостерігали 2 випадки ГВ у вагітних, один з яких призвів до трагічного наслідку.

Хвора Б., 18 років, вагітність 25-28 тижн., звернулась до лікаря центральної районної лікарні з проявами жовтяниці шкіри і склер. При обстеженні діагностовано завмерлу вагітність, вагітну було переведено в обласний центр патології вагітності, де настав пізній викидень плода і через деякий час з'явилися ознаки печінкової коми, на п'ятий день після звернення до лікаря хвора померла.

Другий випадок подібний. Вагітна М., 18 років, вагітність 26-27 тижн., звернулась у жіночу консультацію зі скаргами на жовтяницю шкіри, підвищення температури тіла. Стан хворої на другий день погіршився. Було прийнято рішення провести операцію ампутації матки. Проте консервативне лікування дало позитивні результати.

При обстеженні чоловіків вагітних встановлено, що вони хворіли на ГВ і заразили своїх жінок вірусом.

Вказані випадки підтверджують необхідність активної профілактики ГВ не тільки медичним працівникам, а й іншим контингентам групи ризику, у тому числі вагітним.

Ж.Б. Клименко

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТУ С, ГЕПАТИТУ В І ГЕПАТИТУ ЗМІШАНОЇ ЕТІОЛОГІЇ В+С

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

Обстежено 3 групи хворих: 1-а (58 осіб) – пацієнти з гепатитом С (ГС), 2-а (55 осіб) – хворі на гепатит В (ГВ), 3-я (59 осіб) – пацієнти з гепатитом В+С (ГВ+С). Порівнювали дані клінічного обстеження хворих на різні гострі гепатити, їх біохімічні показники, що дозволило визначити особливості перебігу ГС, виявити можливі критерії диференціального діагнозу, що важливо для роздільного обліку і лікувальної тактики.

Співвідношення легких, середньотяжких і тяжких форм у 2-й і 3-й групах було приблизно однаковим, у 1-й групі рідше зустрічались тяжкі форми (10,3 %), порівняно з 2-ю і 3-ю (18,2 % і 18,6 % відповідно), що свідчило про тяжчий перебіг ГВ і ГВ+С. В обстежених усіх груп відзначався здебільшого поступовий початок хвороби, однак при ГС він спостерігався дещо частіше (65,5 % проти 55,4 % і 62,7 % відповідно). Найчастішими варіантами переджовтяничного періоду у хворих 1-ї групи були астено-вегетативний (27,6 %), диспепсичний (24,1 %) і змішаний (25,9 %), 2-ї – артралгічний (32,7 %), диспепсичний (27,3 %), 3-ї – диспепсичний (27,1 %) і змішаний (23,7 %). Найпоширенішими клінічними симптомами в період розпалу хвороби в пацієнтів усіх груп були слабкість (відповідно в 91,4 %, 92,7 % і 94,9 %), анорексія (48,3 %, 70,9 % і 64,4 %) і абдомінальний синдром (36,2 %, 40,0 % і 42,4 %). Лихоманка зустрічалась частіше у хворих 2-ї групи (34,5 %), рідше – 1-ї (22,4 %) і значно рідше – 3-ї (8,5 %). Інтенсивність інтоксикаційного синдрому була вираженішою в пацієнтів другої групи. Артралгії частіше відзначались у хворих 2-ї групи (у 25,5 %), рідше – у пацієнтів 1-ї групи (у 15,5 %) і дуже рідко – 3-ї (у 8,5 %). Привертає увагу різниця в частоті свербіння шкіри в жовтяничний період у хворих 1-ї і 3-ї груп (24,1 % і 10,2 % відповідно). Якщо в переджовтяничний період воно зумовлене в основному алергічним компонентом, то в жовтяничний – холестазом. Збільшення печінки відзначалось однаково часто у хворих усіх груп, проте в пацієнтів 3-ї групи печінка частіше виступала нижче краю реберної дуги на 3 см і більше (у 30,5 %), рідше – 1-ї і 2-ї (відповідно у 12,1 % і 23,6 %). Селезінка була збільшеною переважно у хворих 1-ї і 3-ї груп (відповідно у 58,6 % і 84,7 %).

Таким чином, при порівнянні перебігу ГС, ГВ і ГВ+С виявлено деякі клініко-біохімічні особливості ГС: переважно поступовий початок хвороби, відсутність чіткої синдромальної характеристики переджовтяничного періоду з перевагою астено-вегетативних явищ і змішаної симптоматики, постійне

відчуття втоми, разом з тим, слабше виражений інтоксикаційний синдром у жовтяничний період, менша активність АлАт, у 3 рази частіший, ніж при ГВ, розвиток затяжних і рецидивних форм та формування хронічного гепатиту (у 58,1 % хворих). Проте не виявлено специфічних клініко-біохімічних ознак, характерних лише одній нозологічній формі, тому проведення диференціального діагнозу можливе за умови визначення маркерів вірусів.

В.М. Козько, В.Г. Ткаченко, В.А. Мішенін, О.Є. Бондар
**МАГНІТОЛАЗЕРНА ТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ
ХВОРИХ НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ**
Медичний університет, м. Харків

Лікування хворих на вірусні гепатити (ВГ) залишається складним завданням (М.А. Андрейчин, 1996; Ж.І. Возіанова, 1998). Відомі способи і методи терапії часом не дають бажаних результатів, що примушує вести пошук ефективніших засобів.

У клініці ВГ одним із основних критеріїв одужання хворих залишається показник активності АлАТ – маркер цитолітичного синдрому. У ряді випадків, коли в пацієнтів відзначається зникнення клінічних проявів, активність АлАТ залишається підвищеною, що свідчить про незавершеність патологічного процесу. У такому разі, коли застосування загальноприйнятих методів базисної терапії або її комбінації з гепатопротекторами не дозволяє досягти бажаних результатів, перспективним, на наш погляд, може бути використання в комплексному лікуванні хворих магнітолазерного опромінення (МЛО). Основою для розробки запропонованого способу лікування стали вивчення даних літератури (В.Е. Ілларіонов, 1989; Б.С. Брискін і співавт., 1991; І.І. Шиманко, В.М. Лимарєв, 1993 та ін.) і власний клінічний досвід застосування лазеро- та магнітотерапії при інфекційних хворобах.

Спостерігали за 24 хворими на ВГ. У 8 осіб діагностовано гепатит В, у 5 – гепатит С, в 11 випадках етіологія гепатиту залишилася нерозшифрованою. Рецидиви і загострення відзначались у 7 хворих, затяжний перебіг – у 5, у 12 осіб спостерігалась тенденція до затяжного перебігу. Здебільшого реєструвались легкі форми ВГ – у 18 хворих, середньоважкі – у 6 осіб. Вік переважної більшості хворих (20 осіб) становив до 40 років.

Залежно від перебігу захворювання лікування хворих розпочинали з 25-го до 66-го дня від початку хвороби. Щільність потужності випромінювання інфрачервоного лазера в поєднанні з магнітним полем ми застосовували дещо меншу порівняно з експериментальними даними Т.А. Золотарьової, Т.І. Олешко (1995). Критерієм ефективності лікування стали деякі клінічні й біохімічні показники (рівень сулемової і тимолової проб, активність АлАТ, концентрація білірубіну). 11 хворих були обстежені катамнестично. МЛО проєкції печінки проводили короткими курсами. У 13 хворих на фоні МЛО відзначалась короточасна температурна реакція в межах субфебрильних цифр, яка після

закінчення курсу лікування зникала, як правило, через кілька днів. У 2 хворих на тлі МЛЮ зникали біль і важкість у правому підребер'ї, у 6, навпаки, з'являлись ці ознаки. У 3 пацієнтів після курсу МЛЮ відразу відзначалась повна нормалізація активності АлАТ, у 14 – активність цього ферменту значно знижувалась, і через кілька днів вони були виписані зі стаціонару, у 2 – спостерігалось підвищення активності АлАТ (в 1 хворого – майже не змінилася). Подальше спостереження в динаміці за останніми хворими виявило тенденцію до зниження активності ферменту. Нормалізація рівня тимолової проби після завершення МЛЮ відбулася в 7 пацієнтів, у решти показник наблизився до норми. В 11 хворих активність АлАТ була досліджена катamnестично в регламентовані строки залежно від форми ВГ: у 6 осіб відзначалась повна нормалізація активності ферменту, у 4 – вона не перевищувала 1,0 ммоль/(л×год). У жінки, яка мала гострий гепатит С, розвинувся хронічний гепатит. На цей час 2 реконвалесценти зняті з диспансерного обліку, за рештою спостереження триває.

Таким чином, застосування МЛЮ в комплексному лікуванні хворих на ВГ із загостреннями і рецидивами, затяжним перебігом і тенденцією до нього сприяло досягненню позитивного результату.

М.Ч. Корчинський, В.С. Сиротинський, А.І. Глей
**МІСЦЕ ГЕПАТИТІВ-МІКСТ У СТРУКТУРІ ЗАХВОРЮВАНОСТІ
НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ**

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
центральна міська клінічна лікарня, м. Київ

Розширення можливостей етіологічної розшифровки вірусних гепатитів за допомогою специфічних маркерів зумовлює проблему верифікації діагнозу при одночасному виявленні в крові хворого маркерів двох і більше гепатитів.

За період 1996-1999 рр. у Центрі інфекційних хвороб центральної міської клінічної лікарні м. Києва було обстежено 3485 хворих на вірусні гепатити. Усім пацієнтам визначали маркери гепатиту А (ГА), гепатиту В (ГВ), гепатиту С (ГС) і гепатиту D (ГД). Дослідження проводили за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням тест-систем (фірм “Диагностические системы”, м. Нижній Новгород, Росія, “Діапрофмед”, м. Київ, “АВВОТ”). Проведені дослідження дозволили виявити 615 (17,7 %) хворих з гепатитами-мікст. Найбільшу частку серед них склали пацієнти з поєднанням ГВ і ГС (358 – 52,8 %). Коінфекція відзначалась у 112 (31,3 %) хворих, в яких, крім відповідних епідеміологічних, клініко-біохімічних даних, одночасно були виявлені анти-НВсog IgM, НВsAg, анти-НСсog IgM при відсутності анти-НСV NS4-NS5. У 98 (15,9 %) пацієнтів був поєднаний перебіг ГА і ГС, з них коінфекція відзначалась у 75 (12,2 %), а суперінфекція – у 23. У 112 (18,2 %) хворих виявлено сумісний перебіг ГА і ГВ, причому в більшості за типом коінфекції – у 84 (13,7 %). Поєднаний перебіг трьох і більше гепатитів

зафіксовано у 27 (4,4 %) хворих, у 20 (3,2 %) з яких одночасно були виявлені маркери ГВ, ГС і ГД.

Частині хворих на гепатит-мікст, особливо тим, в яких одним з гепатитів був ГС, враховуючи можливі несприятливі віддалені наслідки такого поєданого перебігу, проводили додаткові обстеження на анти-НСсog, анти-НСV IgM, анти-НСV NS4-NS5 в ІФА з тест-системами фірм “Sanofi diagnostics Pasteur”, “Диагностические системы”, НСV RNA за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. У деяких випадках відзначено розбіжності в маркерній діагностиці різними тест-системами, що ускладнює діагностику мікст-гепатитів, збільшує час обстеження таких хворих і його вартість. Незважаючи на це, на нашу думку, такі хворі потребують щонайменше дворазового обстеження на наявність маркерів НСV з використанням різних тест-систем з метою уникнення гіпердіагностики гепатитів-мікст і, відповідно, вирішення проблеми подальшого лікування.

В.С. Лапай, В.Ю. Миронов, Б.М. Пясецький, Л.К. Сервецький,
Л.М. Скрипник, Г.Л. Роганкова
**ВИКОРИСТАННЯ ГЕПТРАЛУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ**
Медичний університет, м. Одеса

Патогенетична терапія хронічних вірусних гепатитів (ХВГ) до цього часу залишається недостатньо розробленою. Особливо актуальним є лікування хворих на хронічні гепатити С, В і В+С, оскільки вони часто призводять до тривалої втрати працездатності, розвитку цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми.

У зв'язку з тим, що в патогенезі вірусних гепатитів значну роль відіграють посилення вільнорадикального окиснення і послаблення активності антиоксидантної системи, звернули увагу на препарат гептрал (активна речовина – аденозил- α -метіонін 1,4-бутандисульфат адеметіонін). Адеметіонін є попередником важливих хімічних сполук, а саме таурину, цистеїну, глутатіону, коензиму А, які беруть активну участь у багатьох хімічних реакціях. Адеметіонін відіграє певну роль у процесах амінопропілювання, трансметилування і транссульфування. Участь адеметіоніну у вищеперерахованих реакціях зумовлена активним атомом сірки, який порушує сірковуглецеві зв'язки, допомагає нормалізації окисно-відновних процесів клітинної детоксикації.

Для вивчення впливу гептралу на тіоловий обмін досліджували концентрацію сульфгідрильних груп (SH-груп), вміст відновленого глутатіону (GSH), активність глутатіонпероксидази (ГП), глутатіонредуктази (ГР) у сироватці крові.

Дослідження проведені в 46 хворих на ХВГ. За допомогою маркерного аналізу гепатит В верифіковано в 33 пацієнтів, гепатит С – у 5, гепатит В+С – у 8. Усі обстежені – люди зрілого віку. Важкість та активність процесу

оцінювали за показниками активності АлАТ, АсАТ, вмістом білірубіну та його фракцій, флокуляційних проб, білковим спектром сироватки крові.

32 хворих на фоні базисної терапії отримували гептрал по 400 мг 3 рази на добу протягом 1 міс., решта – звичайну базисну терапію.

Результати проведених досліджень свідчать, що у хворих, які отримували в комплексному лікуванні гептрал, через місяць концентрація SH-груп, GSH, активність ГП і ГР знижувались і достовірно відрізнялись від показників контрольної групи ($t > 2$). Крім цього, швидше нормалізувався рівень білірубіну сироватки, знижувалась активність АлАТ, тимолова проба мала чітку тенденцію до нормалізації.

Клінічно у всіх хворих, які отримували гептрал, швидше зменшувалась інтоксикація, покращувався апетит, зменшувались розміри печінки, відновлювались фізична активність і працездатність. Використання гептралу сприяло настанню ремісії, скорочувало на $(15,0 \pm 2,4)$ доби лікування у стаціонарі з наступним амбулаторним наглядом.

Таким чином, можна вважати, що гептрал значною мірою сприяє нормалізації глутатионової антиоксидантної системи у хворих на хронічні гепатити В і С, про що свідчить нормалізація активності ГП, ГР, також концентрації SH-груп і GSH.

Використання гептралу як антиоксиданту в комплексній терапії ХВГ є перспективним.

Р.С. Лисенко, О.С. Ковиньов, В.Г. Савельєв, Б.Г. Тютюнщиков,
І.А. Гайдук, А.Г. Глактіонов

**ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ
ЕРИТРОЦИТІВ І ПУНКЦІЙНОЇ БІОПСІЇ ПЕЧІНКИ ДЛЯ
ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ**
Медичний університет, м. Запоріжжя

Хворі знаходились на лікуванні у міському гепатологічному центрі. Усі пацієнти були чоловічої статі віком від 17 до 43 років. Тих, хто хворіє більше 1 року на хронічний мікст-гепатит В+С, було 8, понад 2 роки – 2, на хронічний гепатит С (ХГС) більше 1 року – 3, понад 2 роки – 1, на хронічний гепатит В (ХГВ) – більше 1 року – 1, понад 2 роки – 3 хворих. Визначали біохімічні показники білковосинтетичної функції печінки, морфометричні показники еритроцитів, а також дані пункційної біопсії печінки (лапароскопічний метод). У тих, хто хворів більше 1 року, вміст загального білка в середньому складав 71,16 г/л, відсоток альбумінів був 54,7, протромбіновий індекс – 75,2 %.

При пункційній біопсії виявлено, за відсутності ознак портальної гіпертензії, східцеві часточкові некрози, дрібні вогнища імунного цитолізу гепатоцитів, помірний фіброз, що відображає помірну активність і відповідає індексу гістологічної активності Кноделя 4-8. Морфометричні показники еритроцитів у хворих цієї групи ($n=1395$): площа – $52,7389 \pm 0,0600$, середній

діаметр – $8,1731 \pm 0,0100$, коефіцієнт елонгації (віддзеркалює здатність до деформабельності) – $0,9436 \pm 0,0006$ ($P < 0,001$ порівняно з контролем). Дослідження проводили із використанням комп'ютерної системи цифрового аналізу зображення Kontron.

У групі тих, які хворіють більше 2 років, досліджувані показники були такими: загальний білок – 70,06 г/л, альбуміни – 54,1 %, протромбіновий індекс – 71,8 %. При дослідженні пунктату печінки виявлено на тлі помірної портальної гіпертензії множинні крупновогнищеві клітинні інфільтрати, багато вогнищ імунного цитолізу зі східцевими та мостовидними некрозами, білково-дрібновакуольну дистрофію, що свідчить про високу активність патологічного процесу, індекс Кноделя - 9-12. Морфометричні показники еритроцитів ($n=1486$): площа – $50,6418 \pm 0,1600$, периметр – $26,0714 \pm 0,0600$, середній діаметр – $7,9861 \pm 0,0100$, коефіцієнт елонгації – $0,9555 \pm 0,0006$ ($P < 0,001$).

Таким чином, у тих, хто хворів більше 1 року, були ознаки помірної гістологічної активності, помірне пригнічення білковосинтетичної функції печінки. Збільшення еритроморфометричних показників свідчить про компенсовану напруженість адаптаційних механізмів до гіпоксії, активацію кровоутворення, зміну мікрогемореології, підвищення здатності еритроцитів до деформабельності. У групі пацієнтів, які хворіли більше 2 років, виявлено суттєве пригнічення білковосинтетичної функції печінки, вищий індекс гістологічної активності, еритроморфометрично – виснаження адаптаційних резервів, зниження здатності еритроцитів до деформації, що ускладнює проходження їх крізь капіляри.

Отримана пряма залежність між тривалістю хвороби та глибиною гістологічних змін тканини печінки і еритроморфометричними показниками є перспективними в діагностиці та підлягають подальшому вивченню.

Р.С. Лисенко, Н.С. Ушеніна, Д.П. Іпатова, О.В. Царьова
**ПУНКЦІЙНА БІОПСІЯ ПЕЧІНКИ В ДІАГНОСТИЦІ
ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В**

Медичний університет, міська інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

У зв'язку зі значною поширеністю і частим розвитком хронічних форм гепатит В є важливою проблемою сучасної медицини. Вірусологічні та серологічні методики дозволяють виявити інфікованих осіб і, у певній мірі, встановити клінічну форму гепатиту і характер перебігу хвороби. Проте морфологічні зміни в печінці не завжди залежать від активності вірусної реплікації (П.П. Коршунов, 1998) і при вираженому ураженні печінки можуть бути відсутніми зміни біохімічних печінкових проб (А.С. Логинов, 1996; D. Sansenno, F. Damacco, 1992).

Спостерігали 96 хворих на хронічний гепатит В (ХГВ). Серед тих, які захворіли, переважали чоловіки – 78, жінок було 18.

У період загострення ХГВ хворі скаржилися на слабкість, швидку втомлюваність, важкість у правому підребер'ї і навіть біль, у деяких була жовтяниця і геморагічний синдром. Гепатомегалія відзначалась у 65 % хворих, спленомегалія – у 12 %.

При дослідженні біохімічних проб підвищення активності АлАТ спостерігалось лише в 55 хворих, із них у 58,1 % – у 2 рази, у 23,6 % – у 3-4 рази, у 18,1 % – у 5-6 разів; тимолова проба була підвищена у 27 %, білірубін – у 34,5 % хворих. Крім HbsAg, у 14,5 % пацієнтів виявлено маркери реплікації вірусу – HBeAg, анти-HBcor IgM.

На сонограмах відзначали збільшення розмірів печінки з підвищенням ехогенності – у 32,3 % пацієнтів, із дрібнозернистою структурою – у 16,6 %, збільшення розмірів селезінки – у 22,2 %, розширення селезінкової вени – у 3,1 %. Більшість хворих отримували, крім базисної терапії, аміксин, ербісол або циклоферон, кілька пацієнтів – лаферон чи інтрон А.

Частині хворих за їхньою згодою проведено прицільну біопсію печінки. Виявлено випадки, коли при малосимптомному перебігу, відсутності біохімічних ознак цитолізу морфологічні зміни в печінці були значними. Наприклад, хворий К., 25 років, протягом 2 років періодично скаржився на слабкість, важкість у правому підребер'ї. У період загострення спостерігалось незначне збільшення розмірів печінки і селезінки. У крові знаходили лише HbsAg. Печінкові проби були в межах норми. При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини патології не виявлено. При гістологічному дослідженні в тканині печінки зустрічаються перипортальні некрози, обмежені невеличкими сегментами тільки перипортальної зони, вогнища гідропічної дистрофії гепатоцитів, вогнищева запальна клітинна інфільтрація.

Таким чином, морфологічні зміни в печінці не завжди корелюють із показниками біохімічних печінкових проб і з наявністю маркерів реплікації. Гістологічні дослідження дають більш реальну картину ураження печінки.

Л.О. Лівшиц, Д.Б. Пеньков
**ЦИКЛОФЕРОН У ТЕРАПІЇ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ
З ПАРЕНТЕРАЛЬНИМ МЕХАНІЗМОМ ПЕРЕДАЧІ**
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків

Проблема вірусних гепатитів (ВГ) з парентеральним механізмом передачі найбільш значуща в гепатології, бо вони є основною причиною розвитку хронічних гепатитів з можливими несприятливими наслідками. Стрижнем цієї групи ВГ є гепатит С (ГС) і гепатит В (ГВ).

Необхідно зазначити, що діагностика ВГ дуже важка. Однак метод імуноферментного аналізу (ІФА), що використовується останнім часом, дозволяє виявляти специфічні маркери вірусів гепатитів: для ГВ – HbsAg, HBeAg і антитіла до них, а також анти-HBcor IgM, а для ГС – анти-HCV, анти-

НСсor IgM та IgG, анти-НСVNS. Впроваджено новий метод лабораторної діагностики – полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), що дозволяє виявити в сироватці крові хворих генетичний матеріал – РНК вірусу ГС і ДНК вірусу ГВ. Ці дослідження дозволяють констатувати вірусну етіологію гепатитів, їх тривалість і фазу процесу (реплікативна чи інтегративна). Остання дуже важлива для вибору методу лікування.

Під нашим наглядом було 56 хворих на ГС (25 з гострою формою та 31 з хронічною) і 34 хворих на ГВ (28 з гострим і 6 з хронічним), а також 10 осіб з мікст-формою (ГС+ГВ). У всіх пацієнтів діагноз був підтверджений вказаними вище методами.

Клінічно у 89 % пацієнтів захворювання перебігало легко, в 11 % – із середньою важкістю. Біохімічні показники свідчили здебільшого про переважання цитолітичного синдрому (гіпертрансаміназемія), рідше – про явища холестазу (гіперфосфатаземія).

Застосування для лікування хворих на ВГ препаратів з імуномодулювальним ефектом, на нашу думку, є вельми перспективним. Усім хворим, поряд з базисною терапією, призначали індуктор ендogenous інтерферону циклоферон (Росія). Це виправдано, оскільки відомо, що при ВГ знижується синтез інтерферону, який має антивірусні, антипроліферативні й імуномодулювальні властивості, стимулює гуморальний і клітинний імунітет.

Циклоферон призначали по 2,0-4,0 мл 12,5 % розчину внутрішньовенно або внутрішньом'язово. Хворим на гострий ВГ курс лікування складав до 10 ін'єкцій за схемою в 1-2-4-6-8-11-14-17-20-23-й дні від початку лікування, пацієнтам з хронічним гепатитом призначали 3 курси з інтервалами в 7-10 днів.

У динаміці оцінювали загальноклінічні й лабораторні параметри, у тому числі рівень білірубіну, показники осадових проб, активність амінотрансфераз. Крім того, досліджували імунний статус (Т-лімфоцити та їх субпопуляції, В-лімфоцити, а також показники неспецифічної резистентності організму) у поєднанні з визначенням рівня ендogenous α -інтерферону.

У всіх хворих, які отримували препарат циклоферон, відзначалась виражена позитивна динаміка клініко-біохімічних та імунологічних показників порівняно з пацієнтами контрольної групи. Доцільність застосування циклоферону виявилась очевидною як за клініко-біохімічними параметрами, так і за показниками імунного статусу.

О.В. Ляшок

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛАФЕРОНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ В

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

Для визначення терапевтичної ефективності лаферону обстежено 217 хворих на гепатит В (ГВ). Їх вік становив від 15 до 62 років, з них – 106 (48,1 %) чоловіків і 111 (51,9 %) жінок. 137 хворих (основна група) у комплексному

лікуванні отримували лаферон, з них 69 осіб – по 2 млн ОД внутрішньом'язово, 68 – по 3 млн ОД внутрішньом'язово через день. 80 пацієнтів (контрольна група) отримували загальноприйнятую базисну терапію. Усі обстежені хворі мали супровідну патологію. Аналіз ефективності лаферону в комплексному лікуванні хворих на ГВ проведено з урахуванням клінічних, біохімічних, серологічних, імунологічних показників і стану інтерферогенезу.

Дослідження показали, що лікування лафероном хворих на ГВ як з важким, так і з середньоважким перебігом призводить до скорочення тривалості всіх клінічних симптомів, порівняно з показниками контрольної групи. Виявлено більш виражені позитивні зміни клінічного перебігу при застосуванні препарату дозою 2 млн ОД щоденно. Клінічну оцінку ефективності різних методів лікування хворих доповнюють біохімічні показники. Слід зазначити, що у хворих основної групи з важким і середньоважким перебігом ГВ спостерігалось повільне зниження вмісту загального і прямого білірубіну, активності АлАТ у нерозведеній і розведеній сироватках крові протягом першої декади лікування та більш стрімке – протягом другої декади інтерферонотерапії. Відомо, що ймовірність виникнення побічних ефектів зростає прямо пропорційно дозі препарату, але, оскільки застосовували невеликі дози лаферону, то в цілому, хворі лікування переносили добре. Найчастішим побічним ефектом була пірогенна реакція, що виникала на 1-3-є введення через 6-8 год після ін'єкції препарату. У 65,7 % пацієнтів побічних реакцій не спостерігалось. У 47 (34,3 %) хворих відзначався грипоподібний синдром.

Для вивчення показників клітинного імунітету обстежили 116 хворих. При диференційованому вивченні розеткоутворюючих Т-лімфоцитів виявлено, що у хворих із середньоважким перебігом ГВ, перш за все, достовірно зменшувався відсоток загальних Е-РУК і активних Е-РУК. Найбільш суттєві зміни в імунологічному стані виявлено у пацієнтів із важким перебігом ГВ: зниження всіх показників, особливо відсотка Е-РУК і теофілінрезистентних Т-лімфоцитів. Застосування лаферону призводило до достовірного підвищення цих показників, порівняно з хворими контрольної групи ($P < 0,05$).

Моніторинг маркерів ГВ у динаміці показав, що при використанні лаферону в комплексному лікуванні хворих швидше відбувалася елімінація HBsAg і на час виписування в усіх пацієнтів спостерігалась сероконверсія HBeAg на анти-HBe, не виявлялась HBV ДНК у полімеразній ланцюговій реакції.

Використання лаферону в комплексній терапії ГВ стимулювало інтерферогенез – підвищувались показники сироваткового інтерферону та інтерферонової реакції лейкоцитів.

Аналіз близьких наслідків ГВ показав, що у хворих, які отримували лаферон, більш сприятливо завершався гострий період хвороби, і реконвалесценти частіше виписувалися без залишкових явищ. У пацієнтів контрольної групи реконвалесценція затягувалась. Носійство HBsAg виявлялося у хворих основної групи в 4 рази рідше, ніж у пацієнтів контрольної

групи (відповідно у 2,2 % проти 8,8 %). Застосування лаферону в терапії ГВ при правильно встановлених показаннях і адекватній методиці в багатьох хворих дозволяло попередити хронізацію процесу.

К.К. Макаренко, З.В. Єлоєва

МОЖЛИВІСТЬ ПРОГНОЗУВАННЯ НЕСПРИЯТЛИВИХ НАСЛІДКІВ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У ДІТЕЙ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

У наслідках гострих вірусних гепатитів у 20 % дітей відзначаються різні порушення жовчоутворення і жовчовиділення (Х.Х. Мансуров, 1991; Г.В. Цодиков, 1997; Є.В. Кузик, 1998). Найбільш вірогідним способом виявлення групи ризику щодо розвитку біліарної патології серед хворих на вірусні гепатити є аналіз перебігу гострої фази захворювання. При циклічному перебігу вірусних гепатитів спостерігається одужання без ускладнень, при ациклічному – розвиток або загострення захворювань жовчовивідної системи (І.М. Ганджа, 1995; В.А. Постовіт, І.В. Мандрик, 1996; В.Л. Пайков, 1998). Гепатити з переважанням холестазу набувають затяжного або хвилеподібного перебігу (А.В. Іванова, 1998; І.О. Верещагін, 1999).

Метою роботи було розробити критерії прогнозування постгепатитної біліарної патології у дітей. Для цього порівнювали ехографічні показники з результатами комплексного дослідження жовчі й фагоцитарної реакції крові в дітей з циклічним і ациклічним перебігом вірусних гепатитів, що дозволило розширити уявлення про механізми холестазу, запалення і літогенезу в жовчних шляхах.

Під спостереженням було 120 дітей віком від 5 до 14 років з різними варіантами перебігу вірусних гепатитів: у 100 (83 %) дітей відзначався циклічний перебіг, у 20 (17 %) – ациклічний (зтяжний або хвилеподібний).

Ехографічно верифіковані стан паренхіми печінки, жовчного міхура і жовчних проток, а також кінетико-тонічні особливості біліарної системи. Крім того, проводили комплексне дослідження жовчі бактеріологічними, цитологічними, біофізичними, біохімічними та імунологічними методами. Усім дітям визначали фагоцитарну реакцію крові з індукованим і спонтанним НСТ-тестом.

Наслідки вірусних гепатитів значною мірою залежать від характеру холепатій: холехолангіостаз, гіпокінетично-гіпертонічні порушення біліарної системи і деформації жовчного міхура сприяють ациклічному перебігу захворювання. На наслідки вірусних гепатитів впливають також компоненти ліпідного комплексу жовчі як фактори холестазу, запалення і літогенезу. При ациклічному перебігу захворювання відзначається тенденція до декомпенсації синтезу холестерин-солюбілізуювальних факторів, яка поглиблюється характерною для дифузних захворювань печінки гепатоцитарною недостатністю (А.Ф. Подлевський, Д.М. Кабалоева, 1993), внаслідок чого збільшується літогенний потенціал жовчі. Крім того, холестаз сприяє

інфікуванню жовчі з наступним запаленням жовчних шляхів. Ациклічному перебігу вірусних гепатитів сприяє також ураження фагоцитарної ланки імунітету: зменшення активності й зниження інтенсивності фагоцитозу, обмеження фагоцитарного резерву, що свідчить про пригнічення неспецифічної резистентності.

Комплексне дослідження жовчі дозволяє прогнозувати варіанти наслідків вірусних гепатитів залежно від характеру перебігу гострої фази захворювання. Холестаза може бути провокуючим фактором літогенезу і запальних змін у жовчних шляхах. Холестатичні варіанти вірусних гепатитів у дітей прогностично несприятливі щодо розвитку холецистохолангіту і холелітіазу.

Таким чином, ряд показників лабораторних та інструментальних методів дослідження можуть бути критеріями прогнозування постгепатитної біліарної патології в дітей.

Виявлення факторів холестази, запалення і літогенезу є показанням до проведення антихолестатичної, протизапальної та літолітичної терапії.

О.В. Мироник, А.М. Сокол
**ОКИСНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ ЯК ДОДАТКОВИЙ МЕТОД
ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТИТІВ В І С**

Буковинська медична академія, м. Чернівці

Проблема оцінки ступеня патологічних зрушень при гепатиті В (ГВ) і гепатиті С (ГС) залишається актуальною. Нами запропоновано метод окисної модифікації білків (ОМБ), який дозволяє виявити приховані зміни первинної структури протеїнів у розпалі захворювання і, тим самим, чіткіше визначити тяжкість перебігу хвороби та вибір відповідної корекції патогенетичного лікування.

Обстежено 51 хворого на гострий ГВ, із них з легким перебігом було 7, середньотяжким – 29, тяжким – 15, і 42 хворих на ГС, з них з легким перебігом – 16, середньотяжким – 20, тяжким – 6. Вік пацієнтів був від 19 до 37 років. Діагноз підтверджено наявністю специфічних маркерів гепатитів.

Встановлено, що в пацієнтів з ГВ інтенсивність процесів ОМБ перевищувала норму в середньому на 25,2 % і складала при довжині хвилі 370 нм ($2,160 \pm 0,032$) о.о.г./мл плазми, а при довжині хвилі 430 нм – ($1,150 \pm 0,019$) о.о.г./мл плазми крові. У хворих на ГС також зростала кількість альдегідно- і кетоніонопохідних основного ($(2,120 \pm 0,033)$ о.о.г./мл плазми) і нейтрального ($(1,090 \pm 0,021)$ о.о.г./мл) характеру. Порівняння отриманих результатів свідчить, що у хворих на ГВ рівень ОМБ на 1,9 % вищий, ніж в обстежених з ГС, хоча достовірної різниці між ними не було ($P > 0,05$).

Показники ОМБ зіставляли із загальноприйнятими лабораторними дослідженнями рівня загального білка, білкових фракцій, протромбіну і фібриногену. Встановлено, що хоча при легкому і середньотяжкому перебігу ГВ і ГС загальна кількість білка була в межах фізіологічної норми, ОМБ метод дозволив виявити ступінь їх деструкції. Так, при легкому перебігу ГВ

досліджуваний показник при довжині хвилі 370 нм становив $(2,660 \pm 0,035)$ о.о.г./мл плазми, при ГС – $(2,240 \pm 0,031)$ о.о.г./мл плазми, а при середньотяжкому перебігу ГВ – $(3,210 \pm 0,042)$ о.о.г./мл плазми, при ГС – $(3,270 \pm 0,041)$ о.о.г./мл плазми. При довжині хвилі 430 нм ці показники були, відповідно, $(1,130 \pm 0,016)$ о.о.г./мл плазми і $(1,050 \pm 0,019)$ о.о.г./мл плазми. За умов тяжких форм ГВ рівень загального білка становив $(60,2 \pm 0,4)$ г/л, гепатиту С – $(62,7 \pm 0,3)$ г/л. Показник ОМБ у цих хворих підвищувався в 3 рази.

У цілому показники ОМБ залежали від тяжкості перебігу гепатиту. Зіставлення з рівнем фібриногену виявило високу кореляційну залежність між цими показниками. Відзначалась також залежність між рівнем протромбіну, непрямого білірубину і показниками ОМБ, але вона була менш вираженою.

Таким чином, метод окисної модифікації білків є високоінформативним і може бути використаний у практичній медицині.

Л.В. Мороз

ПОЛІМЕРАЗНА ЛАНЦЮГОВА РЕАКЦІЯ В ДІАГНОСТИЦІ НСV-ІНФЕКЦІЇ

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

З відкриттям у 1983 р. К. Муллісом методу полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з'явилися нові можливості для більш точної діагностики вірусних інфекцій. ПЛР імітує в пробірці природну реплікацію нуклеїнових кислот вірусів. При НСV-інфекції ПЛР є “золотим стандартом” у діагностиці.

Нами був обстежений 31 хворий, у 30 з них виявили антитіла до НСV (анти-НСV), у 17 хворих – анти-НСV IgM до NS4 і NS5. Середній вік хворих – 32,9 років, тривалість захворювання – до 5 років. У більшості хворих не було будь-яких суб'єктивних скарг, крім загальної слабості, а в 5 хворих – біль у правому підбер'ї, при об'єктивному обстеженні виявлялась гепатомегалія (1,0-1,5 см). В анамнезі в однієї хворої був епізод жовтяниці 2 роки тому, у трьох – переливання крові, парентеральні маніпуляції, 6 хворих були ін'єкційними наркоманами. В інших пацієнтів не вдалося виявити шлях передачі (зараження). З метою уточнення діагнозу і підбору хворих для призначення специфічної інтерферонотерапії провели ПЛР в Українському лікувально-діагностичному центрі (м. Київ). З 31 проби у 12 (38,7 %) хворих була виявлена НСV РНК. Одній хворій віком 16 років на підставі знаходження в сироватці НСV РНК і відсутності антитіл (сумарних та IgM до NS4 і NS5) встановили діагноз – гострий гепатит С (ГГС). Таким чином, ПЛР суттєво доповнює специфічну діагностику НСV-інфекції, може бути арбітражним методом. Завдяки тому, що РНК з'являється в крові через 10 діб після початку захворювання, до появи антитіл, ПЛР може застосовуватися для діагностики ГГС. Визначення РНК методом ПЛР є одним з предикторів ефективності інтерферонотерапії та контролю за лікуванням. Цей метод можна застосовувати як діагностичний критерій.

Є.В. Нікітін, Б.М. Пясецький, В.Ю. Миронов, В.С. Лапай,
Л.М. Скрипник, Г.Л. Роганкова

СТАН ІНТЕРФЕРОНОГЕНЕЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ ПРИ ЛІКУВАННІ АМІКСИНОМ

Медичний університет, м. Одеса

Відсутність медикаментозних засобів, які могли б забезпечити надійний ефект при лікуванні хворих на хронічні вірусні гепатити (ХВГ), зумовлює необхідність пошуку нових напрямків у терапевтичній тактиці. Важливу роль у хронізації інфекційного процесу відіграє недостатність інтерферогенезу.

Перспективним препаратом є аміксин – синтетичний індуктор інтерферону з широким спектром противірусної активності щодо ДНК і РНК вірусів. Аміксин стимулює утворення в організмі α -, β -, γ -інтерферонів, є імуномодулятором, нормалізує співвідношення Т-хелперів і Т-супресорів, знижує ступінь імунодепресії, посилює антитілоутворення.

Отримані нами результати використання аміксину для лікування хворих на гострий гепатит В (ГГВ) свідчать, що аміксин стимулює продукцію сироваткового інтерферону у хворих на середньоважкі і важкі форми, призводить до швидшої нормалізації цитолітичних тестів, знижує концентрацію кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), що є свідченням зниження процесів деструкції паренхіми печінки. Результатом використання аміксину було зменшення на 50 % кількості хворих з HBsAg у крові на кінець лікування і частки затяжних форм хвороби. Ці дані стали підставою для обґрунтування використання аміксину в комплексному лікуванні хворих на ХВГ. Препарат застосовували за розробленою нами схемою: 0,125 г 1 раз на день 2 дні підряд з 5-денною перервою, протягом 4-5 тижнів.

Під наглядом було 54 хворих на ХВГ. За даними маркерного аналізу, у 32 хворих діагностовано хронічний гепатит В (ХГВ), у 12 – хронічний гепатит С (ХГС) і в 10 – хронічний гепатит В+С (ХГВ+С). Верифікацію проводили імуноферментним аналізом.

Хворих поділили на 2 групи, рівноцінні за клінічними проявами. Усі пацієнти отримували базисну терапію (детоксикацію, вітаміни, ентеросорбенти, антиоксиданти природного походження). 30 хворих, крім базисної терапії, вживали аміксин (за схемою), решта хворих отримували плацебо.

Для оцінки результатів лікування враховували суб'єктивні та об'єктивні клінічні дані, показники загальноприйнятих лабораторних тестів, а також перекисного окиснення ліпідів – концентрацію малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів у сироватці крові та еритроцитах, рівень сироваткового інтерферону.

В обстежених здорових осіб середньомаксимальний рівень інтерферону в сироватці крові не перевищував фонових значень і складав 8 ОД/мл (коливання від 4 до 16 ОД/мл).

У більшості хворих на ХГВ до початку лікування спостерігались низькі титри інтерферону (0-8 ОД/мл).

У процесі лікування пацієнтів з ХГВ, які отримували базисну терапію, рівень інтерферону в сироватці крові протягом лікування коливався від 4 до 16 ОД/мл. Але в групі хворих, які отримували ще й аміксин, титри інтерферону підвищувались швидше – з 2-3-ї доби від початку прийому препарату і утримувались такими довше (8-10 тижн.). На нашу думку, дані дослідження дають можливість рекомендувати аміксин для лікування хворих на ХГВ.

Є.В. Нікітін, Т.В. Чабан, О.О. Буйко
ВИКОРИСТАННЯ ФЛАВАНОБОЛУ В
КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В
Медичний університет, м. Одеса

При гострому гепатиті В (ГГВ) потрібний додатковий захист мембран гепатоцитів від ушкоджуючої дії продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Базисне лікування хворих на ГГВ повинно включати препарати, що мають антиоксидантний та антирадикальний механізм дії.

Метою дослідження було вивчення ефективності флаваноболу в комплексній терапії ГГВ, його вплив на активність ферментів антиоксидантної системи (АОС).

Флаванобол – вітчизняний препарат, розроблений Державним науковим центром лікарських засобів (м. Харків). До складу препарату входить очищений комплекс ізофлавоноїдів, який виділено з кореня вовчуга польового (*Ononis argvensis* L.). Флаванобол призначали по 1 табл. (50 мг) 3 рази на день протягом 14 днів.

Обстежено 120 хворих із середньоважким перебігом ГГВ: 60 хворих, які отримували поряд з базисною терапією флаванобол (дослідна група), 60 – які отримували лише базисну терапію (контрольна група), а також 30 донорів.

Основні показники важкості, які визначили на початку хвороби, були подібні в обох групах хворих.

У всіх обстежених у динаміці хвороби в сироватці крові та еритроцитах вивчали концентрацію відновленого глутатіону (Г-SH) та активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФД) за методом Ф.Є. Путиліної та С.Д. Зоїдзе (1982), активність глутатіонредуктази (ГР) – за Ф.Є. Путиліною (1982). Активність транскетолази (ТК) досліджували лише в еритроцитах за методом, який запропонувала О.В. Астаф'єва (1981). Дослідження проводили тричі: при госпіталізації хворих у стаціонар, у періоди розпалу хвороби і ранньої реконвалесценції. Отримані дані опрацьовано за методом варіаційної статистики.

Призначення флаваноболу сприяло скороченню періоду жовтяниці до (21,4±6,5) дня (у контрольній групі – (28,7±2,6) дня), помірному зменшенню

тривалості інтоксикації – на $(1,9 \pm 1,6)$ дня), швидшій нормалізації активності АлАТ та АсАТ.

У хворих, які отримували флаванобол, встановлено підвищення активності глутатіонової протипероксидної системи, порівняно з хворими контрольної групи. Так, помірну активацію ГР і підвищення концентрації Г-SH у сироватці крові та еритроцитах відзначено в період розпалу у хворих дослідної групи. Перед виписуванням із стаціонару активність ГР і вміст відновлених еквівалентів глутатіону у хворих цієї групи наближались до показників, визначених у донорів.

Флаванобол помітно впливав на активність ферментів пентозомонофосфатного шляху. У сироватці крові та еритроцитах хворих, у лікування яких включили флаванобол, у період розпалу клінічних проявів хвороби активність Г-6-ФД була значно вищою за аналогічний показник у хворих, які отримували лише базисну терапію. У період ранньої реконвалесценції активність ферменту в дослідній групі хворих залишалась достовірно вищою, ніж у контрольній.

Активність ТК в еритроцитах крові хворих дослідної групи була дещо вищою, ніж у контрольній, протягом всього періоду спостереження ($P > 0,05$).

Таким чином, флаванобол можна рекомендувати для застосування у хворих на ГГВ як препарат, що має антиоксидантний механізм дії.

Л.Л. Пінський

ТЕХНОЛОГІЯ ВИКОРИСТАННЯ РЕГРЕСІЙНОГО АНАЛІЗУ В ОЦІНЦІ КЛІНІЧНИХ ОЗНАК ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

Медичний університет, м. Луганськ

Метою дослідження було вивчити клінічні прояви хронічного гепатиту В (ХГВ) і хронічного гепатиту С (ХГС) у стадії загострення та їх диференційно-діагностичну значущість.

Для досягнення поставленої мети визначили такі завдання: 1) з'ясувати частоту тих чи інших клінічних ознак при ГВ і ГС; 2) провести регресійний аналіз клінічних проявів ГВ і ГС з математичним визначенням роздільника (Ж.І. Возіанова, А.В. Шкурба, 1997); 3) за допомогою статистичних технологій відібрати найбільш часту і специфічну комбінацію клінічних ознак для диференціальної діагностики хронічних гепатитів з подальшим включенням її в диференціально-діагностичний алгоритм.

Під спостереженням було 178 хворих на ГВ і 47 хворих на ГС. Діагноз ГВ підтверджувався комплексом клініко-біохімічних, серологічних, ультразвукових ознак, визначенням HBsAg, HBeAg, анти-HBe, анти-HBc класів IgM, IgG; діагноз ГС – визначенням анти-HCV і полімеразною ланцюговою реакцією. Математичну обробку отриманих результатів проводили на комп'ютері Pentium-200 MMX за допомогою пакета статистичних програм.

До групи хворих на ГВ увійшло 129 (72,5 %) чоловіків і 49 (27,5 %) жінок. Вік їх становив від 18 до 75 років. У групі ГС чоловіків було 35 (74,5 %), жінок – 12 (25,5 %), їх вік – від 19 до 64 років.

Проаналізовано 25 клінічних ознак у хворих на хронічні гепатити. При ХГВ найчастіше зустрічались нездужання (у 93 % хворих), слабкість (у 98 %), жовтяниця (у 95 %), телеангіоектазії (у 94 %), потемніння сечі (у 98 %). При ХГС відзначались нездужання (у 43 % пацієнтів), слабкість (у 47 %), гепатомегалія до 3 см нижче краю реберної дуги (у 32 %), гіркота в роті (у 32 %), жовтяниця (у 40 %).

Усі клінічні симптоми були внесені до диференціально-діагностичної таблиці, в якій за допомогою формули Баєса визначено навантаження на кожен ознаку відповідно до частоти виявлення.

Після визначення алгоритмічного значення кожного симптому весь клінічний матеріал обробляли за допомогою трьох варіантів регресійного аналізу. Метою цієї обробки було визначення комбінації клінічних симптомів, які при включенні до алгоритму мають найбільшу чутливість і специфічність.

При покроковому регресійному аналізі діагностично значущими виявились 11 симптомів при специфічності методу 22 % і чутливості 53 %, дільник склав 19,6.

При стандартному регресійному аналізі було виділено 5 клінічних ознак при специфічності 25 % і чутливості 57 %, дільник – 12,2.

При логістичному регресійному аналізі при 15 значущих ознаках специфічність методу становила 19 %, чутливість – 41 %, дільник – 22,5.

Таким чином, найбільш сприятливим варіантом підбору комбінації діагностично значущих клінічних симптомів при ХГ виявився стандартний регресійний аналіз, який дав найбільшу серед математичних методів специфічність і чутливість алгоритму при найменшій кількості необхідних для цього клінічних ознак.

Отже, чітка послідовність дій – визначення коефіцієнта в балах за формулою Баєса кожної клінічної ознаки, обробка за допомогою варіантів регресійного аналізу числових значень кожного симптому, виділення статистично значущих ознак, перевірка за критеріями “специфічність” і “чутливість” ефективності знайдених комбінацій симптомів – дає можливість математично коректно визначати діагностично значущі клінічні ознаки у хворих на хронічні гепатити.

Вважаючи недостатніми специфічність і чутливість алгоритму при використанні тільки клінічних ознак, слід розширити комплекс скринінгових лабораторних показників, які підвищать інформативність діагностичного алгоритму при первинному дослідженні хворих.

В.Ф. Рудинський, О.В. Рудинський, С.В. Коляденко
**КЛІНІКО-ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
ПРИ МІКСТ-ГЕПАТИТАХ А ТА В**

Певний інтерес можуть викликати дані аналізу електронно-мікроскопічних досліджень препаратів пункційних біопсій печінки 6 хворих на гепатит А в поєднанні з персистуючою HBs-антигенемією: 4 було пунктовано в період розпалу хвороби (20-28-й день хвороби), 2 – на 45-й і 49-й дні хвороби. У 3 реконвалесцентів біоптати для дослідження брали повторно через 6-12 міс. після виписування зі стаціонару. При електронномікроскопічному дослідженні біопсійного матеріалу привертала увагу деяка своєрідність змін з боку гепатоцитів. За особливостями гістологічних змін гепатоцити можна було поділити на три основні групи. Гепатоцити першої групи були дещо гіпертрофованими, цитоплазматичний матрикс їх різко освітлений, кількість внутрішньоклітинних органодів зменшена, вакуолі в цитоплазматичному матриксі різні за розмірами і утворювалися, як правило, при загибелі мітохондрій, ядро велике з одним чи двома ядерцями, компоненти ядерця та інтерфазного хроматину в більшості випадків добре збережені.

Другу морфологічну групу склали гепатоцити, зміни в яких призвели до вакуолізації елементів ендоплазматичної сітки, мітохондрії частіше мали ущільнений матрикс. Інтерфазний хроматин, в основному, накопичувався на внутрішньому боці ядерної оболонки. Ядро округлої форми.

До третьої морфологічної групи віднесено гепатоцити з різкими патологічними змінами, з утворенням великих вакуолів-цистерн. При цьому ядра втрачали свої морфологічні властивості і під впливом вакуолів деформувались, набуваючи різних форм. Інтерфазний хроматин в ядрі був різко розрідженим. Інколи в каріоплазмі зустрічались включення із глобул розміром близько 27 нм. Вакуолізовані органоди клітин розміщувалися, в основному, у цитоплазматичному матриксі, що знаходився між вакуолями-цистернами.

Описані нами електронномікроскопічні зміни в гепатоцитах першої групи характерні для гепатиту А, а порушення в інших двох групах – зумовлені ще й дією вірусу гепатиту В.

Таким чином, структурні пошкодження в печінці, які відзначені при електронномікроскопічному дослідженні, є вираженішими, ніж зміни, що можуть бути виявлені за допомогою клініко-біохімічного і радіоізотопного досліджень, вони морфологічно відображають сумарну дію двох вірусів на гепатоцити.

Т.Є. Саєнко, А.М. Сокол, І.Й. Сидорчук
**МІКРОЕКОЛОГІЯ КИШОК У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ А
І КОРИГУВАННЯ ЇЇ ПРЕПАРАТОМ БІФІ-ФОРМ**
Буковинська медична академія, м. Чернівці

Бактеріологічним методом у 50 хворих на гепатит А (ГА) вивчено видовий склад і популяційний рівень автохтонних облигатних і факультативних анаеробних та аеробних мікроорганізмів. Контрольну групу склали 27

практично здорових людей того ж віку. Бактеріологічне дослідження випорожнень проводили двічі: у перші дні перебування хворого в інфекційному відділенні та після лікування, яке включало базисну терапію гепатиту і комплексний бактерійний препарат біфі-форм данської фірми «Ферросан». Останній приймали по 1 капсулі за 5-10 хв до їди 2 рази на день протягом двох тижнів.

У хворих на ГА в жовтяничний період в кишках формується дисбактеріоз (дисбіоз) I-IV ступенів за рахунок, перш за все, елімінації та дефіциту біфідобактерій і лактобактерій. Елімінація біфідобактерій відзначається майже в половини хворих (у 48 %), а в решти пацієнтів (у 52 %) вони виявляються в мінімальних кількостях – 4,00-8,08 lg КУО/г. Про дефіцит лактобактерій свідчив низький популяційний рівень їх у порожнині товстої кишки хворих – 4,00-5,90 lg КУО/г. Крім того, у 22 % пацієнтів встановлено контамінацію кишок патогенними ешерихіями та умовно-патогенними ентеробактеріями (цитробактером, ентеробактером, гафніями та іншими), превотелами, стафілококами і дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Зростає також популяційний рівень умовно-патогенних факультативних анаеробних і аеробних бактерій: пептококів, пептострептококів, кластридій, протеїв та інших мікроорганізмів. Таким чином, на початку жовтяниці у 52 % хворих на ГА формується кишковий дисбактеріоз, в основному III-IV ступенів (за В.М. Бондаренком і співавт., 1998). Особливістю цього дисбіозу є елімінація та дефіцит ентерококів, тому для відновлення автохтонних облигатних мікроорганізмів застосували саме бактерійний препарат біфі-форм, що містить у собі біфідобактерії та ентерококи (*E. faecium*).

Після проведеного комплексного лікування хворих із застосуванням препарату біфі-форм відзначено, що в більшості (81,8 %) пацієнтів у калі почали виявляти біфідобактерії, а лактобактерії знаходили в усіх обстежених. У жодного хворого не виявили ентеропатогенних, ентероінвазивних і ентеротоксигенних штамів ешерихій, цитробактера, гафній, превотел. Дуже рідко висівались протеї, стафілококи. Але після лікування пробіотиком біфі-форм *S. albicans* виявлялись у 31,8 % хворих, популяційний рівень їх зріс на 6 %, порівняно з першим бактеріологічним дослідженням випорожнень. Це означає, що бактерійний препарат біфі-форм не попереджував контамінації кишечника грибами.

Таким чином, біфі-форм є ефективним засобом для відновлення автохтонних облигатних представників мікрофлори кишок у хворих на ГА. Він сприяє зменшенню популяційного рівня та частоти виділення ентеробактерій, стафілококів, але не попереджує контамінації кишечника кандидами і сприяє підвищенню їх популяційного рівня. Біфі-форм не проявляє достатньої активності при середньотяжкому та тяжкому дисбіозі.

А.О. Сніцар

**УЛЬТРАЗВУКОВИЙ МЕТОД В ІНДИВІДУАЛІЗАЦІЇ ТЕРАПІЇ ПРИ
ГОСТРОМУ ГЕПАТИТІ**

Мета роботи – дослідити ультразвукову семіотику гострого гепатиту А (ГА) у різні фази перебігу, виробити тактику призначення жовчогінних засобів залежно від даних ультразвукового дослідження (УЗД) органів черевної порожнини.

Дослідження проводили на ультразвуковому сканері “Соноскоп-20” (“Кранцбюллер”, Німеччина, датчик 3,5 МГц). Обстежено 87 хворих середньотяжкий ГА. Чоловіків було 49, жінок – 38. Вік хворих становив від 16 до 45 років. Ультразвукове обстеження проводили потижнево, 4 рази, а також у стадії реконвалесценції через три місяці після виписки зі стаціонару.

При ГА спостерігали збільшення розмірів печінки. На відміну від хронічного гепатиту, ехогенність при гострому процесі не підвищується, у 37,4 % пацієнтів було її зниження внаслідок набряку паренхіми. На тлі зниженої ехогенності яскраво виділялись ущільнені судини. Загалом ці симптоми неспецифічні. Патогномонічною ознакою гострого вірусного гепатиту є стан жовчного міхура, що й визначає динаміку ультразвукової картини. Ми виявили дві головні ознаки: запусіння жовчного міхура внаслідок припинення жовчоутворення ураженими вірусом гепатоцитами і появу в міхурі шару згущеної жовчі. Ці ознаки мали яскраво виражену залежність від строків захворювання. На першому тижні однаково часто зустрічались як запусілий міхур, так і згущення жовчі, що свідчить про збереження компенсаторних можливостей паренхіми, відсутність її глибокого ураження. На другому тижні в половини хворих жовчний міхур спадався, що пов’язано з посиленням патологічного процесу, порушенням вироблення жовчі. На третьому тижні запусілий міхур був лише в одного хворого, у той час як згущення жовчі спостерігали в 44,7 % хворих. Це свідчить про відновлення жовчоутворювальної функції та зростання моторних порушень, які в 30,4 % хворих, на четвертому тижні, а у 27,6 % – навіть утримувались через 3 міс. після виписування.

Таким чином, можна зробити ряд висновків.

1. Перебіг ГА супроводжується чіткою динамікою даних УЗД. Запусіння жовчного міхура, що частіше визначається на другому тижні хвороби, змінюється появою шару згущеної жовчі на третьому тижні.

2. Призначення холекінетиків, а тим більше – холеретиків, на 1-2-му тижні хвороби недоцільне через збільшення навантаження на уражені гепатоцити.

3. Призначення холекінетиків, починаючи з третього тижня, необхідне для запобігання розвитку гіпокінетичної дискінезії.

4. Метод УЗД допомагає індивідуалізувати терапію хворих на ГА. Питання про призначення жовчогінних засобів необхідно вирішувати індивідуально для кожного хворого.

О.М. Солонина, Л.І. Катинська
**ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ГЕПАТИТУ А
В ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Обласна санепідемстанція, м. Львів, санепідемстанція, м. Самбір

Медична і соціальна важливість гепатиту А (ГА) визначається високим рівнем захворюваності, відсутністю доступних засобів його діагностики і профілактики.

У Львівській області в 1993-1999 рр. спостерігається значне зниження захворюваності на ГА. Активність епідемічного процесу ГА в дітей віком до 14 років у 1993-1998 рр. була вищою, ніж у дорослого населення. Однак, у 1999 р. ця закономірність вперше порушилась, інтенсивний показник на 100 тис. населення в дорослих склав 26,6, у дітей – 24,9. Такої низької захворюваності на ГА не спостерігалось з моменту введення реєстрації. Частка школярів у загальній захворюваності дітей складає 79 %.

Аналіз захворюваності в розрізі вікових груп виявив, що особи віком від 15 до 29 років більше за інших сприйнятливі до ГА, інтенсивний показник в 1,7-3,2 раза вищий за такий в осіб іншого віку. При дослідженні популяційного імунітету наявність антитіл до вірусу ГА відзначено в 49 % осіб віком від 15 до 29 років, що свідчить про прихований перебіг інфекційного процесу ГА в дишкільнят і школярів. Під час цілеспрямованих скринінгових досліджень в епідемічних осередках безжовтяничні форми ГА найчастіше виявлялись у дітей дитячих дошкільних закладів та учнів молодших класів.

Протягом 1996-1999 рр. відсоток госпіталізованих хворих у переджовтяничному періоді залишався стабільним, у межах 20,6-23,1 %. Збільшилась частка госпіталізованих у перші три дні після виникнення жовтяниці. Цей показник у 1996 р. становив 67,6 % від загальної кількості госпіталізованих осіб з ГА, а в 1999 р. – 74,9 %. Відповідно, значно зменшився відсоток госпіталізованих хворих із тривалістю жовтяниці понад 3 дні, тобто, тих, госпіталізація яких епідеміологічно вже недоцільна.

Проведені в останні роки вірусологічні дослідження об'єктів довкілля та епідеміологічні спостереження довели, що на території Львівщини постійнодіючим і основним є водний шлях передачі вірусу ГА. Встановлено прямий взаємозв'язок між наявністю антигену ГА в питній воді чи зонах купання і кількістю випадків ГА на даній території. За останні три роки антиген вірусу ГА виявлявся в середньому в 14,7 % досліджених проб питної води. Одночасно наявний вплив і харчового фактора. Незважаючи на зниження захворюваності на ГА протягом останніх років, кількість випадків захворювання в працівників торгівлі і громадського харчування суттєво не зменшилась, а відсоток хворих осіб у загальній структурі захворюваності на ГА збільшився з 1,14 у 1996 р. до 2,8 у 1999 р.

Враховуючи особливості епідемічного процесу ГА на даному етапі, необхідно:

– широко застосовувати високочутливі методи імунодіагностики вірусних гепатитів;

– своєчасно впроваджувати комплекс санітарно-гігієнічних і протиепідемічних заходів, у тому числі ізоляцію джерела збудника. Проводити бактеріологічний, вірусологічний моніторинг за об'єктами доквілля.

О.М. Солонина, О.Ю. Кисельова, О.С. Федоронько
**РЕЗУЛЬТАТИ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ
ЗА РОЗПОВСЮДЖЕННЯМ ГЕПАТИТУ В У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**
Обласна санепідемстанція, м. Львів, санепідемстанція, м. Дрогобич

Вірусні гепатити з парентеральним механізмом передачі збудника (гепатити В і С) набувають все більшої актуальності в нашому регіоні. Епідеміологічний нагляд за розповсюдженням гепатиту В (ГВ) має дещо ретроспективний характер.

У структурі вірусних гепатитів частка ГВ збільшилась із 14,3 % у 1996 р. до 34,5 % у 1999 р. Захворюваність на ГВ у 1999 р. зросла на 15,6 %, порівняно з 1998 р. Носійство HBsAg серед різних груп населення за останні 7 років зросло з 1,5 % у 1993 р. до 2,5 % – 1999 р. Маркери ГВ виявлено в 1,9 % донорів, а гепатиту С – в 1,52 %.

Наявність в інфікованих осіб безсимптомного вірусноносійства ГВ є тією ланкою, що постійно підтримує і замикає ланцюг епідемічного процесу. Виявлення хворих і носіїв знаходиться в прямій залежності від стану лабораторної діагностики, який на різних адміністративних територіях неоднаковий. Це створює перешкоди у проведенні діагностики безжовтяничних і субклінічних форм ГВ.

За останні роки змінилась структура шляхів передачі збудника ГВ. Кількість випадків ГВ, пов'язаних із проведенням лікувально-діагностичних і профілактичних парентеральних маніпуляцій, зменшилась із 39 % у 1997 р. до 27,7 % у 1999 р. Разом з тим, збільшилась частка інфікованих вірусом ГВ під час санації порожнини рота з 19,5 % у 1997 р. до 24,5 % у 1999 р. Удвічі підвищився відсоток осіб, інфікованих при сімейних контактах із хворим чи носієм вірусу ГВ. У 43,2 % хворих клінічні прояви ГВ з'являлись через 3-4 міс. після ймовірного інфікування. Залишились нерозпізнаними шляхи зараження у 27,5 % хворих на ГВ.

Постійним є ризик інфікування вірусом ГВ для медичних працівників. Ступінь професійної небезпеки залежить від того, наскільки часто вони контактують з кров'ю чи іншими біологічними рідинами хворих. Захворюваність медичних працівників, у середньому, утричі вища, ніж іншої частини дорослого населення. Серологічні маркери інфікування (HBsAg) щорічно виявляються в 0,29-0,59 % обстежених медиків. Найчастіше їх знаходили у працівників гастроентерологічних відділень – у 2,2 %, урологічних стаціонарів – в 1,14 %, клініко-діагностичних і біохімічних лабораторій – у 0,63 %. Високий рівень носійства HBsAg у персоналу гастроентерологічних

відділень та урологічних стаціонарів пов'язана, мабуть, з меншою настороженістю їх щодо можливого професійного зараження.

Імунізація медичних працівників з групи підвищеного ризику проти ГВ могла б попередити в них захворювання. У рамках “Демонстраційної програми імунізації проти гепатиту В”, яка впроваджувалась на Львівщині, вакцинацією охоплено 5,9 % медиків. Також, проводилась вакцинація новонароджених, дітей і школярів закритих колективів, учнів медичного училища.

У зв'язку з широким розповсюдженням джерел збудника ГВ, наявністю прихованого перебігу епідемічного процесу у вигляді субклінічних варіантів хвороби і нерозпізнаних шляхів передачі вірусу, актуальною проблемою є:

- створення науково-обґрунтованої програми боротьби з внутрішньолікарняним ГВ;
- впровадження високочутливих методів імунодіагностики для індикації маркерів ГВ у хворих, носіїв і контактних осіб в осередках вірусних гепатитів;
- активна імунізація проти ГВ різних груп населення згідно з рекомендаціями Міністерства охорони здоров'я України.

М.С. Суремченко

ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ПЕРЕБІГ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ НА ТЛІ НАРКОМАНІЇ

Медична академія, м. Дніпропетровськ

В останні роки все більше хворих на вірусні гепатити (ВГ), особливо молодого віку, приймають наркотичні речовини, що змінює перебіг хвороби. Причому вживають наркотичні й токсичні речовини здебільшого епізодично, тобто хворі не є сформованими наркоманами чи токсикоманами. Найчастіше ВГ у таких пацієнтів перебігає на тлі приймання опіатів (опіум, омнопон, промедол), психостимуляторів (кокаїн, феналін, ефедрин) і психодепресантів (барбітурати тощо).

Особливу увагу необхідно звернути на якість наркотичних розчинів, для виготовлення яких використовують ацетон, ефір, спирт, хлороформ, інколи бензин, які додатково пошкоджують печінку. При прийманні таких речовин виникає наркоманія чи токсикоманія, але частіше – полінаркоманія, при якій відзначається одночасна залежність від двох і більше наркотичних речовин. Крім свідомості, у хворих змінюються інші функції організму, особливо ті, що пов'язані з імунною системою, а також загальна стійкість до інфекційних чинників. Причому ці зміни залежать від наркотика і/чи токсичної речовини, що приймаються, а також від розчинника. Наприклад, опіати, що відносяться до тяжких наркотиків і спричиняють тривалу залежність, частіше вживаються в розчині разом з іншими токсичними речовинами або виготовляються кустарним методом.

Таким чином, печінка як основний детоксикуючий орган пошкоджується одночасно наркотичними і токсичними речовинами. Хворі на ВГ на тлі

наркоманії, як правило, не мають можливості регулярно приймати наркотики в інфекційному стаціонарі, що призводить до розвитку абстинентного синдрому. Абстиненцію ми усували за допомогою дезінтоксикаційної терапії (до 2-3 літрів 5 % розчину глюкози, ізотонічного розчину натрію хлориду, некомпенсану), а також призначенням слабких седативних, а інколи снодійних середників у половинній для дорослого дозі. Позитивний ефект було також отримано при застосуванні 6-8 таблеток валеріани на добу протягом усього періоду абстиненції. Але після абстиненції такий пацієнт, як правило, знову починає приймати наркотичні речовини у звичній дозі. Згідно з нашими даними, у 70,5 % з них відзначається загострення ВГ, особливо при гострому перебігу хвороби, можливо, внаслідок зниження толерантності організму до наркотиків, токсична дія яких на печінку значно підвищується навіть у “звичних” дозах. Причому приймання “чистих” наркотиків без розчинників менше уражує печінку, навіть при полінаркоманії.

При хронічному перебігу ВГ, що частіше розвивається на тлі тривалого токсичного ушкодження печінки, загострення після абстиненції та наступного приймання наркотичних речовин відзначаються значно рідше (у 30,4 % пацієнтів) або мають незначне вираження. Крім того, ці загострення здебільшого пов’язані з якістю токсичних розчинників, а не з особливостями наркотичних речовин.

Таким чином, на перебіг ВГ на тлі наркоманії та токсикоманій мають вплив не тільки самі наркотичні й токсичні речовини, але й подальше приймання їх після абстиненції та доза, що необхідно враховувати в клінічній практиці.

М.С. Сурменко

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ НА ТЛІ НАРКОМАНІЇ

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Фармакологічна дія наркотичних речовин не тільки має вплив на нервову систему, але й змінює обмін у багатьох клітинах організму, у тому числі, а можливо, і в першу чергу, печінки. Остання активно бере участь у захисті макроорганізму від різних токсичних речовин. Крім того, печінка є органом-мішенню як при вірусних гепатитах, так і при наркоманії. Наркотичні речовини катаболізуються і знешкоджуються в ендоплазматичному ретикулумі гепатоцитів. У детоксикації наркотичних речовин бере участь ферментативна система, складовою частиною якої є цитохроми і ферменти (редуктази). Ця система здійснює окислювально-відновні процеси гідроксилування та деалкілювання, а також кон’югації з глюкуроновою кислотою. Наркотичні та деякі інші токсичні речовини гальмують цю систему, що призводить до пошкодження клітин печінки, у тому числі – розвитку дистрофічних процесів і зміни її функціональної здатності. Тому вивчення функціональних порушень печінки у хворих на вірусні гепатити на тлі приймання наркотичних і

токсичних речовин дає можливість оцінити рівень пошкодження органа при поєднаному впливові вірусу, наркотичних і токсичних речовин.

Було обстежено 112 хворих на гострі вірусні гепатити (ВГ) на тлі наркоманії. З обстежених хворих 94 мали гепатит В (ГВ), у 18 був гепатит С (ГС). Специфічна діагностика ГС проводилась імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем фірм “Діаплюс” і “АВВОТ”. Крім того, визначали показники білірубіну, білкових фракцій, активність аланінамінотрансферази (АлАТ), рівень холестерину і бета-ліпопротеїдів. Тривалість приймання наркотичних речовин у хворих складала від 6 місяців до 5 років. Хворі були розділені на 2 групи: 1-а – ті, які приймали препарати опію, 2-а – суміш наркотика і токсичних речовин.

1-у групу склали 27 хворих на ГВ і 7 – на ГС, 2-у – відповідно 67 і 11. Контрольну (3-ю) групу склали 146 хворих на ГВ і 16 – на ГС, які не приймали наркотиків і токсичних речовин.

При аналізі біохімічних показників відзначено підвищення рівня білірубіну в усіх групах хворих, відповідно при ГВ – до $(112,0 \pm 1,9)$ мкмоль/л, $(124,0 \pm 1,7)$ мкмоль/л і $(130,0 \pm 1,5)$ мкмоль/л, при ГС – до $(91,0 \pm 1,6)$ мкмоль/л, $(107,0 \pm 1,8)$ мкмоль/л, $(119,0 \pm 1,9)$ мкмоль/л. Але, якщо в 1-й і контрольній групах рівень білірубіну підвищувався за рахунок зв’язаної фракції – у середньому відношення зв’язаної фракції до незв’язаної було 2,5-3,0, то у хворих 2-ї групи це відношення було 1,5-2,0. Тобто наркотики на тлі токсичних розчинів впливають також на захоплення і кон’югацію білірубіну.

У хворих 1-ї і 2-ї груп відзначено значне підвищення вмісту γ -глобулінів, що свідчить про активацію гуморального імунітету, і зниження рівня альбумінів внаслідок порушення білковосинтетичної функції печінки. Підвищення активності АлАТ було відзначено в усіх групах хворих, але більш виражене – у пацієнтів 2-ї групи, особливо з ГВ. Так, при ГВ у середньому активність АлАТ у 1-й групі була $(5,60 \pm 0,25)$ ммоль/(л×год), у 2-й – $(6,60 \pm 0,15)$ ммоль/(л×год), у 3-й – $(4,60 \pm 0,11)$ ммоль/(л×год), при ГС – відповідно $(4,90 \pm 0,26)$ ммоль/(л×год), $(5,20 \pm 0,26)$ ммоль/(л×год) і $(4,20 \pm 0,28)$ ммоль/(л×год).

Показники холестерину і β -ліпопротеїдів були більшими у хворих 1-ї і 2-ї груп, які приймали наркотики або суміш наркотиків і токсичних речовин не менше трьох років. Після лікування з використанням гепатотропних препаратів (есенціале, карсил, силібор, рибоксин) і дезінтоксикаційних середників поліпшення біохімічних показників наставало спочатку у хворих 3-ї групи, потім 1-ї, в останню чергу – 2-ї, особливо у хворих на ГС.

Таким чином, ураження печінки у хворих на ГВ і ГС на тлі наркоманії є глибшим при вживанні наркотиків разом з токсичними розчинами, особливо при їх тривалому прийманні.

М.С. Суремченко, В.В. Шафранов, К.М. Легеза, Л.В. Тимофєєва,
І.М. Черткова

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ГЕПАБЕНЕ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ ТА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

Медична академія,

міська клінічна інфекційна лікарня ім. проф. Е.Г. Попкової, м. Дніпропетровськ

Основною діючою речовиною препарату гепабене є похідне фумарової кислоти – алкалоїд протопін, що оновлює дренажну функцію жовчовивідних шляхів і нормалізує їх моторну функцію. При дискінезії жовчовивідних шляхів препарат знімає спазм сфінктера Одді й зменшує холестатичний синдром. Гепатопротекторна здатність гепабене пов'язана з флавоноїдною речовиною силімарином і зумовлена стабілізуювальною дією на мембрану гепатоцита, а також стимуляцією репаративних процесів у печінкових клітинах – посиленням у них синтезу білків і РНК.

Метою дослідження було з'ясування терапевтичної ефективності гепабене при гострих і хронічних вірусних захворюваннях печінки.

Гепабене призначали хворим на тлі базисної терапії, що полягала у призначенні лікувального харчування (дієта № 5) і комплексу вітамінів. Пацієнти були обох статей, віком від 18 до 55 років, з такими хворобами:

- жовтянична форма гепатиту А (ГА) – 25 осіб,
- жовтянична форма гострого гепатиту В (ГВ) – 30 осіб,
- хронічний активний гепатит вірусної етіології у фазі загострення (ХАГ) – 19 осіб,
- ХАГ із супровідною патологією (хронічний холецистит, хронічний холецистопанкреатит, дискінезія жовчовивідних шляхів у фазі ремісії чи загострення) – 17 осіб.

Критерієм ефективності проведеного лікування (порівняно з відповідною контрольною групою хворих) була динаміка визначених суб'єктивних і об'єктивних даних, а також результатів лабораторних досліджень (показники активності цитолізу, мезенхімального запалення, холестазу). Лікування тривало від двох до чотирьох тижнів.

У групі хворих на ГВ достовірний позитивний результат ($P < 0,005$) виявили у 22 (73,3 %) хворих: у них раніше, у середньому на 2 доби, порівняно з пацієнтами контрольної групи, було відзначено поліпшення самопочуття (покращав апетит, зникли нудота, слабкість) та об'єктивних показників (нормалізувався колір сечі та калу, зникла жовтяниця склер і шкіри, зменшились розміри печінки, селезінки). Швидша позитивна динаміка суб'єктивних і об'єктивних даних супроводжувалась відповідним покращанням показників біохімічного дослідження крові. У 8 (26,7 %) пацієнтів помітного поліпшення як об'єктивних, так і лабораторних даних, порівняно з контрольною групою, не відзначено.

У хворих на ХАГ прийняття гепабене суттєво не впливало на перебіг захворювання, динаміку суб'єктивних і об'єктивних даних, а також на лабораторні показники.

При ХАГ із супровідною патологією було відзначено позитивний ефект в 9 (52,9 %) пацієнтів, що проявлялось швидшим зменшенням больового та астеничного синдромів ($P < 0,05$).

Таким чином, фітогепатопротектор гепабене, що не має побічних ефектів і не спричиняє звикання, може бути використаний у комплексному лікуванні хворих на гострі та хронічні вірусні гепатити.

Д.Є. Телегін, Р.Ю. Грицко, О.Б. Герасун, Б.С. Ворожбит, І.Е. Томашевська
**ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ ВИЗНАЧЕННЯ СПЕЦИФІЧНОЇ
ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ЛІМФОЦИТІВ ДЛЯ ОЦІНКИ
ТЯЖКОСТІ Й ЦИКЛІЧНОСТІ ПЕРЕБІГУ
HBV-HDV МІКСТ-ГЕПАТИТУ**

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Особливістю вірусних гепатитів з парентеральним механізмом передачі є висока частота їх одночасного перебігу, внаслідок чого ознаки, за якими звичайно оцінюється тяжкість та циклічність патологічного процесу, втрачають свою діагностичну цінність. Так, одночасне інфікування вірусами гепатиту В (HBV) та дельта (HDV) супроводжується характерними серологічними та біохімічними змінами (пригнічення реплікативної активності HBV, розвиток другої хвилі гіперферментемії). Ці зміни можуть характеризувати динаміку моноетіологічного гепатиту В (ГВ), але у випадках приєднання дельта-інфекції вони стають типовими і досить частими клінічними проявами інфекційного процесу і тому не можуть використовуватись при мікст-гепатиті.

Для оцінки тяжкості та циклічності перебігу гепатиту дельта (ГД) нами пропонується використання методу визначення імунологічної реактивності лімфоцитів до антигенів HBV і HDV. Визначення сенсibilізації лімфоцитів до HD-, HBs- і HBe-антигенів проводили в реакції антигензалежного непрямого розеткоутворення. Методика ґрунтується на здатності лімфоцитів, що сенсibilізовані до HBs- і HD-антигенів, утворювати розетки з еритроцитами, навантаженими антигеном. Дослідження проводилось за методикою М.М. Авербаха (1978) у модифікації, що розроблена для визначення сенсibilізації до HBsAg (Б.А. Герасун, 1993). Використовували препарати високоочищеного поверхневого антигену HBV і рекомбінантні HBeAg та дельта-антиген. Обстежено 28 хворих на дельта-коінфекцію і 25 хворих на моноетіологічний гепатит В у початковий період (1-2-й тиждень хвороби), період розпалу (3-4-й тиждень) та період ранньої реконвалесценції (5-6-й тиждень).

При вивченні специфічної імунологічної реактивності лімфоцитів встановлено, що у хворих із циклічним перебігом моноетіологічного ГВ і дельта-коінфекції частота виявлення сенсibilізації до HBeAg у 7,0-7,5 раза вища, ніж при затяжному перебігу хвороби (при ГВ – 60 % проти 8 %, $P < 0,05$;

при ГД – 28,6 % проти 3,6 %, $P < 0,05$). Аналогічна закономірність має місце і при визначенні специфічної реактивності лімфоцитів до HDAg: циклічному перебігу хвороби відповідає достовірно вища частота сенсibiliзації лімфоцитів до HDAg (39,3 %), ніж затяжному (14,3 %, $P < 0,05$).

Зміни специфічної реактивності імуноцитів пов'язані не тільки з циклічністю, але і з тяжкістю перебігу інфекційного процесу. Так, у хворих з особливо тяжким варіантом ГД частіше (у 79,6 %) має місце імунологічна толерантність до HDAg, на відміну від хворих з легким перебігом (0 %, $P < 0,05$). Відмінності стосуються і термінів розвитку специфічної реактивності: усім хворим з легким перебігом притаманна рання сенсibiliзація лімфоцитів до HDAg, тоді як у хворих з тяжким перебігом гепатиту вона виявляється у більш пізні строки.

Таким чином, встановлено, що тяжкий і прогредієнтний перебіг дельта-коінфекції частіше супроводжується проявами імунологічної толерантності до антигенів HBV і HDV, а для сприятливого перебігу хвороби характерна адекватна імунна відповідь.

Тому при ГД, коли серологічні ознаки зменшення реплікативної активності HBV і біохімічні ознаки загострення стають типовими клінічними проявами інфекційного процесу, у зв'язку з чим втрачають своє значення для оцінки тяжкості та циклічності його перебігу, ми пропонуємо оцінювати динаміку хвороби за показниками специфічної реактивності імуноцитів методом антигензалежного непрямого розеткоутворення.

В.О. Терьошин, Л.М. Винникова, Д.Є. Клокол

ВИКОРИСТАННЯ НОВОГО УКРАЇНСЬКОГО ПРЕПАРАТУ АМІЗОНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ

Медичний університет, м. Луганськ

Вивчено ефективність амізону при лікуванні хворих на хронічний гепатит (ХГ) переважно змішаного генезу (HBsAg+ на тлі хронічного токсичного ураження печінки). Пацієнти були розподілені на дві рандомізовані групи. Усі обстежені – мешканці великого промислового регіону Донбасу, які зазнавали постійного впливу шкідливих викидів великих промислових підприємств гірничовугільної, коксохімічної та металургійної індустрії. Встановлено, що амізон сприятливо впливає на клінічні показники у хворих на ХГ, що проявилось швидшим зникненням у них астено-вегетативного і больового абдомінального синдромів, жовтяниці. У цілому, під впливом проведеного лікування в пацієнтів основної групи, порівняно з контрольною, на $(4,8 \pm 0,3)$ доби швидше зникла жовтяниця шкіри і склер, на $(5,2 \pm 0,3)$ доби – астеничні прояви (слабкість, нездужання, підвищена втомлюваність), на $(4,2 \pm 0,35)$ доби – симптом Кера. Майже в усіх хворих основної групи зникли гіркота і сухість у роті, диспепсичні явища, дещо зменшились розміри печінки. Позитивна динаміка зазначених симптомів свідчила про зменшення вираження запального

процесу в печінковій паренхімі й жовчовивідних шляхах. У хворих основної групи також відзначалась більш виражена тенденція до нормалізації біохімічних показників, що проявлялось відновленням рівня білірубину і його зв'язаної фракції, ліквідацією гіпертрансфераземії, зниженням показника тимолової проби, активності екскреторних ферментів (γ -глутамілтранспептидази і лужної фосфатази), тенденцією до зниження початково підвищеного рівня анаеробних ізоферментів лактатдегідрогенази – 4-ї і 5-ї фракцій.

Поряд з цим, у більшості хворих основної групи суттєво покращились імунологічні показники: нормалізувався вміст Т-лімфоцитів, збільшилась кількість Т-хелперів (CD4+), підвищився коефіцієнт CD4+/CD8+, що віддзеркалює співвідношення Т-хелперів і Т-супресорів; знизився рівень циркулюючих імунних комплексів, нормалізувався їх молекулярний склад за рахунок зниження вмісту найбільш патогенних середньо- і дрібномолекулярних фракцій, збільшились показники фагоцитарної активності моноцитів і нейтрофілів периферичної крові. Одночасно з цим, відповідно до даних реакції гальмування міграції лейкоцитів, знижувалась сенсibiliзація імуноцитів периферичної крові до тканинних аутоантигенів, що свідчило про зменшення вираження аутоімунних реакцій.

Диспансерний нагляд протягом 1-2 років після закінчення лікування показав стійкість досягнутого клінічного ефекту у 89 (86,4 %) хворих основної групи, що проявлялось у них настанням повноцінної ремісії гепатиту тривалістю не менше року. Середня тривалість ремісії в решти 14 (13,6 %) пацієнтів основної групи склала $(7,5 \pm 0,3)$ міс. У групі порівняння загострення захворювання протягом першого року відзначено в 36 (33,6 %) хворих, тобто в 2,5 раза частіше. При цьому середня тривалість ремісії склала $(3,8 \pm 0,6)$ міс., тобто була на 3,7 міс. коротшою, ніж у хворих основної групи. Повноцінна клініко-біохімічна ремісія була досягнута в 71 (66,3 %) хворого цієї групи.

Проведення імунологічного моніторингу показало, що імунокоригувальний ефект амізону зберігається протягом 5-6 міс. після проведення курсу терапії; надалі потрібно повторно застосовувати препарат окремо або в комбінації з іншими засобами імуноотропного впливу.

Отримані дані дозволяють вважати доцільним і перспективним застосування амізону в комплексній терапії ХГ змішаного генезу у хворих, які мешкають в умовах великого промислового регіону зі значним забрудненням довкілля ксенобіотиками.

А.О. Швайченко

СУЧАСНА ТЕРАПІЯ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Зараз вірусні гепатити (ВГ) займають одне з провідних місць у структурі інфекційної захворюваності. Зважаючи на те, що значна кількість хворих на ВГ

– це люди молодого віку, і хвороба в них часто переходить у хронічну форму, що призводить до формування цирозу і раку печінки, – своєчасна адекватна терапія ВГ має велике соціальне значення.

Лікування хворих на ВГ має декілька напрямків, насамперед це базисна терапія і медикаментозні середники. У поняття базисної терапії входить щадний режим і адекватне харчування (дієти № 5 і 5а за Певзнером). Медикаментозна терапія складається з етіотропних противірусних препаратів, дія яких спрямована на пригнічення реплікації вірусів-збудників, їх елімінацію і санацію організму, та засобів патогенетичної терапії, що впливають на різні ланки патогенезу ВГ. Цих принципів лікування намагались дотримуватись і ми.

Наводимо результати аналізу історій хвороб 66 хворих на ВГ, які лікувались в обласній клінічній інфекційній лікарні. Серед них: з гострим гепатитом А (ГГА) – 19 пацієнтів, гострим гепатитом В (ГГВ) – 32, гострим гепатитом С (ГГС) – 5, хронічним гепатитом С (ХГС) – 2, а також мікст-гепатитами – 8 хворих, у тому числі з ГГА+ГГВ – 2, ГГВ+ГГС – 5, ХГС+ХГВ – 1. Верифікація ВГ здійснювалась, в основному, на підставі виявлення маркерів методом імуноферментного аналізу і в деяких випадках – методом полімеразної ланцюгової реакції. У 38 пацієнтів був легкий перебіг хвороби, у 26 – середньої важкості, у 2 – важкий. Переважну більшість хворих – 52 (78,9 %) особи – складала люди молодого віку.

Набір комплексних терапевтичних заходів залежав від етіологічного діагнозу, форми і перебігу гепатиту, наявності ускладнень, супровідних хвороб тощо.

Так, хворі на ГГА здебільшого отримували базисне лікування, у деяких випадках додавали вітамінні препарати (аевіт, мульти-табс та інші).

При лікуванні ВГ з парентеральним шляхом передачі збудника (ГГВ, ГГС та їх комбінації), крім базисної терапії, призначали медикаментозні засоби. До них належали противірусні препарати (інтрон А отримував 1 хворий, реальдирон – 1), індуктори ендогенного інтерфероноутворення (циклоферон – 9 хворих). При наявності інтоксикації до лікувального арсеналу були залучені дезінтоксикаційні препарати (неогемодез, 5 % розчин глюкози, полііонні буферні розчини, плазма, 5 % розчин альбуміну), контрикал, що вводилися внутрішньовенно краплинно, а також глюкокортикостероїди – як парентерально, так і перорально.

Для захисту мембранної системи гепатоцитів застосовували гепатопротектори (силібор, легалон, карсил, лепротек, гепабене), які призначали за загальноприйнятою методикою – по 1-2 таблетки 3 рази на день, а есенціале – по 5-10 мл внутрішньовенно чи всередину по 2 капсули 3 рази на день. З метою покращання процесів обміну в гепатоцитах використовували засоби метаболічної терапії (вітаміни, рибоксин, гептрал).

Звичайно, завжди треба дотримуватись принципів індивідуального підходу до лікування хворих на ВГ.

Л.Ю. Шевченко, І.О. Кіселик, Л.Й. Федечко, Н.М. Жидак
**ПРО МОЖЛИВІСТЬ ОЦІНКИ СТАНУ ІНТЕРФЕРОН-СИСТЕМИ
ШЛЯХОМ ВИЗНАЧЕННЯ АКТИВНОСТІ ІНДУКОВАНОЇ
NO-СИНТЕТАЗИ**

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Стан системи інтерферону (ІФН) при вірусних інфекціях великою мірою може залежати від індивідуальних особливостей організму. Так, у ряді випадків відсутні характерне підвищення рівня циркулюючого ІФН і, як наслідок, недостатність елімінації вірусу. При вірусних гепатитах (ВГ) однією з причин цього може бути слабка здатність гепатотропних вірусів індукувати синтез інтерферонів. Крім того, певну роль відіграє і чутливість вірусів до дії інтерферонів. Саме недостатня продукція ІФН при гострих гепатитах може бути причиною неадекватної імунної відповіді.

Лабораторні методики оцінки стану системи ІФН – визначення рівня сироваткового ІФН, а також утворення окремих його типів на першому етапі, оцінка інтерферонового статусу за допомогою моноклональних антитіл з наступним визначенням складу сироваткового ІФН, типів і підтипів індукованих ІФН- α та ІФН- γ , спонтанного ІФН, а також їх кислотолабільність на другому етапі – є складними, тривалими і дорогими. Тоді як частота порушень інтерферонового статусу, розширення уявлень про спектр різноманітних ускладнень, недостатньо розроблені схеми лікування за допомогою ІФН (тривалість і дози препарату), часта відсутність відповіді на введення препарату спонукають до вивчення інших клініко-лабораторних критеріїв визначення стану інтерферонової системи та ефективності лікування ІФН хворих на ВГ.

Встановлено, що проста хімічна сполука – оксид азоту (NO) – безперервно продукується ферментативним шляхом в організмі, виконуючи функції одного з універсальних регуляторів метаболізму. Поряд з регуляторними функціями, NO має також цитотоксичну/цитостатичну активність, виступаючи як один з основних ефекторів системи клітинного імунітету, у тому числі, опосередковуючи дію γ -ІФН. Ця активність NO забезпечується функціонуванням індукованої форми NO-синтетази (iNOS), синтез якої в імунокомпетентних клітинах ініціюється вірусами, цитокінами, ендотоксинами та іншими біологічно активними агентами.

Гепатоцити мають здатність продукувати NO; на них вперше було показано, що клітини паренхіматозного типу можуть продукувати iNOS. У гепатоцитах ця продукція спричинюється стимуляцією клітин ліпополісахаридом (ЛПС) та γ -ІФН. У відповідь на введення ЛПС з γ -ІФН гепатоцити синтезують мРНК, iNOS і сам фермент. При цьому накопичується велика кількість NO_2 і NO_3^- .

Системні запалення супроводжуються глибокими змінами в метаболічних процесах. Як відомо, у результаті дифузного запалення паренхіми в плазмі

визначається підвищення активності ферментів печінки. У цих умовах у тканині органа, особливо в гепатоцитах і клітинах Купфера, спостерігається і значна експресія iNOS. Важливо, що й у плазмі підвищується рівень NO_2 і NO_3^- при гострих та хронічних гепатитах, проте поодинокі та фрагментарні дослідження не дають можливості клінічної інтерпретації результатів. Є припущення, що NO захищає печінку від пошкодження. Оскільки продукція NO має як позитивну, так і негативну дію, з'ясування молекулярних механізмів його регуляції є вирішальним етапом у розробці стратегії, що дозволяє маніпулювати генерацією NO при патофізіологічних станах. Експресія продукції NO при гострому запаленні забезпечує максимальну перфузію тканини, спричинюючи тим самим захисну дію. Крім цього, NO попереджує агрегацію тромбоцитів. При хронічному запаленні, що спричинюється різноманітними факторами, NO може бути промотором раку. Багатообіцяючою виглядає можливість регуляції NO при різноманітних захворюваннях печінки. У зв'язку з цим можна припустити, що подальше дослідження ролі NO у патофізіології печінки забезпечить нас потужними засобами попередження виникнення небажаних метаболічних процесів в органі.

Ми досліджували рівень iNOS у сироватці крові (за методом R.D. Curran) здорових осіб і хворих на гострі гепатити та інші інфекції. Отримані попередні результати свідчать про підвищення рівня iNOS у хворих на гостру інфекційну патологію. У динаміці хвороби спостерігається значна флюктуація показників рівня iNOS. Важкість перебігу хвороби в певній мірі корелює із рівнем iNOS.

Л.Р. Шостакович-Корецька, В.В. Маврутенков, І.В. Будаєва,
В.А. Ульянов, Е.Ю. Литвин, Н.В. Козацька

ІМУНОКОРЕКЦІЯ ЦИКЛОФЕРОНОМ ПРИ ГЕПАТИТІ В

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Гепатит В (ГВ) є важливою проблемою для медицини у зв'язку з широким його розповсюдженням і труднощами при виборі терапії. Серед імунокоректорів клінічно перспективними є індуктори інтерферогенезу, що належать до препаратів нового покоління.

Проведено аналіз клінічної ефективності циклоферону (ЦФ) при ГВ. Під наглядом було 12 хворих віком від 6 до 74 років. 5 пацієнтів перенесли гострий ГВ (ГГВ); у всіх хворих відзначалася середньотяжка форма гепатиту. У 7 пацієнтів спостерігалася загострення хронічного ГВ (ХГВ) помірної активності.

Система контролю включала динаміку маркерів HBV-інфекції (HBsAg, анти-HBcIgM), біохімічних тестів (рівень гіпербілірубінемії та гіперферментемії, показники протейнограми, коагулограми), загальноклінічні об'єктивні дані.

Показанням до призначення ЦФ при ГГВ була середньотяжка форма хвороби (значні прояви інтоксикації та жовтяниці). Застосовувався ЦФ на 1-3-й день госпіталізації хворого в лікарню згідно з інструкцією, курсом 10 ін'єкцій. Встановлено позитивний ефект від застосування ЦФ у всіх хворих. Активність

АлАТ у них нормалізувалась значно швидше (на 5-7 днів), порівняно з контрольною групою ($P < 0,005$), маркери вірусу ГВ виявлялись лише до 30-35-го дня хвороби, тоді як в 1/3 хворих контрольної групи їх визначали через 2-3 міс. Усі пацієнти, які отримували ЦФ, відзначали значне покращання самопочуття (зменшувалися слабкість, нудота, біль у животі, поліпшувався апетит) уже після двох-трьох ін'єкцій, жовтяниця в них зникала в середньому на 4,4 дня раніше, порівняно з контрольною групою, розміри печінки і селезінки зменшувалися вже на 3-5-й день терапії. Застосування ЦФ дозволило значно зменшити обсяг терапії, обмежившись дієтичними рекомендаціями і призначенням полівітамінів.

ЦФ при ХГВ призначався у випадках, коли базисна терапія не давала задовільного клінічного ефекту. Курс тривав від 3 до 6 міс. Застосування ЦФ у хворих цієї групи дозволило досягти стійкої ремісії, при цьому в 1 пацієнта відзначалася тривала нормалізація активності АлАТ, у 4 вона наближалась до норми – 1,0-1,2 ммоль/(л×год), у 2 активність АлАТ зменшилася вдвічі, порівняно з початковою.

Отже, ЦФ є одним з ефективних препаратів для лікування ГГВ і ХГВ.

Л.Р. Шостакович-Корецька, В.В. Маврутенков, В.Е. Кудрявцева,
Т.В. Маврутенкова

**ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ РСР-АНАЛІЗУ ДЛЯ
ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТИТІВ В І С**
Медична академія, м. Дніпропетровськ

З весни 1999 р. на кафедрі факультетської педіатрії та дитячих інфекційних хвороб у межах госпрозрахункової діяльності академії впроваджено метод полімеразної ланцюгової реакції (англ. PCR), який використовується нами для діагностики гепатиту С (ГС) і гепатиту В (ГВ) (останнього – з грудня 1999 р.). Мета роботи – викласти власний клінічний досвід застосування цього методу. РСР-дослідження виконувалися на апараті типу “Терцик” (Москва, Росія), для виявлення нуклеїнових кислот ГВ і ГС у крові застосовували повні тест-системи (виділення, аплікація і детекція) виробництва НВО “ДНК-технологія” (Москва, Росія) згідно з інструкціями. За зазначений період було проведено приблизно 100 досліджень за допомогою РСР-аналізу, з них 85 – для виявлення HCV РНК і 14 – HBV ДНК. Хворі були різного віку і статі. Серологічні дослідження щодо HCV проводилися ІФА тест-системами II покоління, що виявляють у крові антитіла класу IgG до структурної (С22) і неструктурної (С33, С100) частин геному вірусу ГС. Групу з HBV-інфекцією склали переважно “здорові” носії HBsAg, виявлені також за допомогою ІФА. Попередній аналіз отриманих даних свідчить, що РНК у крові виявлено в 1/3 одноразово обстежених “серологічно-позитивних” щодо HCV пацієнтів. Особливо часто негативний РСР-аналіз відзначався в “здорових носіїв анти-HCV-антитіл” (донори). Крім того, спостерігались випадки негативної відповіді

на HCV РНК (при одноразовому обстеженні) у пацієнтів з анти-HCV-антитілами і побічними (непрямими) ознаками ГС. Відзначено випадки “флюктуації” реплікації HCV, коли при динамічному дослідженні РНК вірусу в крові тимчасово не визначалась, причому в осіб, які не отримували протівірусну терапію. І навпаки, зареєстровано 2 випадки, коли HCV РНК було виявлено в “серологічно-негативних” і клінічно здорових людей без проявів імунодефіциту, обстежених у зв’язку з контактом з хворими на ГС.

PCR-аналіз використовується нами як арбітраж між феноменом “здорового носійства HBsAg” та інфікованістю вірусом ГВ, що важливо для диференціювання хронічного ГВ, особливо у вагітних жінок (ризик пренатального інфікування). Таким чином, у 2/3 пацієнтів з маркерами HBV-інфекції шляхом PCR-аналізу було знайдено HBV ДНК. Отримані результати досліджень вказують на те, що більшість “здорових носіїв HBsAg” мали хронічний ГВ і потребували обов’язкового диспансерного нагляду з проведенням протівірусної терапії. У 2 хворих на гострий ГВ виявлена ДНК у фазі реконвалесценції стала маркером хронізації процесу, що потребувало проведення протівірусної та імунокоригувальної терапії.

Таким чином, метод PCR-аналізу дозволяє об’єктивізувати клінічний діагноз, провести арбітраж серологічних тестів, оцінити повноту одужання, обґрунтувати призначення та ефективність протівірусної терапії ГВ і ГС.

ГЕРПЕСИ. ВІРУСНІ ТА БАКТЕРІЙНІ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТИ

Т.Г. Берестова, А.О. Руденко, Л.В. Муравська
ПРОБЛЕМА ІНТОКСИКАЦІЙНИХ РОЗЛАДІВ ГОМЕОСТАЗУ
ПРИ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТАХ НА ТЛІ КОНСТИТУЦІЙНИХ
ОСОБЛИВОСТЕЙ ХВОРИХ

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

Менінгоенцефаліти належать до актуальних проблем інфектології з цілого ряду причин, серед яких, насамперед, слід зазначити зростання кількості інфекційних уражень центральної нервової системи в останні роки. Крім того, менінгіти і менінгоенцефаліти залишаються хворобами, які через особливості перебігу і наслідків потребують невідкладних радикальних лікувальних дій етіотропними і патогенетичними засобами, для чого необхідне використання ефективних діагностичних критеріїв. Одним з них, що достовірно відображає важливу ділянку гомеостазу, є лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), визначений за формулою Кальф-Каліфа. Тому, з метою завчасного прогнозування можливого перебігу хвороби, було вирішено вивчити динаміку ЛІІ при менінгоенцефалітах. Це могло б сприяти своєчасному застосуванню ефективних методів лікування хворих.

Спостерігали 177 хворих на менінгоенцефаліти. Вік їх був від 18 до 77 років. Враховуючи вікові особливості розподілу хворих, антропометричними методами було обстежено 104 хворих на менінгоенцефаліти – основна група і 175 практично здорових осіб – контрольна група. Внаслідок проведеного обстеження встановлено ряд особливостей будови тіла в чоловіків і жінок, взятих за основу для можливого практичного застосування соматотипування при менінгоенцефалітах, зокрема, для дослідження конституційної зумовленості одного з інформативних показників інтоксикації – ЛІІ.

Отримані середні значення ЛІІ у хворих при поступленні в клініку (ЛІІ-1): при гнійних менінгоенцефалітах – $3,00 \pm 0,23$, при серозних – $2,20 \pm 0,26$. У результаті лікування, на 10-14-й день, величина ЛІІ (ЛІІ-2) у середньому була в межах норми – відповідно $0,83 \pm 0,11$ і $0,87 \pm 0,13$. Однак, здебільшого в пацієнтів з тяжким перебігом хвороби, ЛІІ-2 був значно вищим за норму ($P < 0,05$), тому було вирішено спробувати прогнозувати ЛІІ-2.

При аналізі статистичних зв'язків величини ЛІІ з антропологічними показниками встановлено кореляційну залежність, що лягла в основу побудови регресійної моделі. На підставі антропологічних показників можна пояснити до 55 % ($P < 0,001$) випадків сильнішої інтоксикації в жінок на 10-14-й день лікування. Наводимо рівняння регресії:

$$\text{ЛІІ-2} = -6,47 - (\text{жировий компонент} \times 0,35) - (\text{м'язовий компонент} \times 1,47) + (\text{площа поверхні тіла} \times 27,01) + (\text{мезоморфія} \times 0,89) - (\text{маса тіла} \times 0,13).$$

У чоловіків подібне рівняння соматологічно обґрунтовує до 60 % ($P < 0,001$) випадків більшої інтоксикації в такі ж строки:

ЛШ-2= (ендоморфія × 0,43) – (мезоморфія × 0,16).

Виконуючи прості обрахунки, можна передбачити рівень ЛШ на 10-14-й день лікування, тобто прогнозувати динаміку хвороби.

Таким чином, проведені дослідження антропологічних показників хворих на менінгоенцефаліти дали змогу побудувати регресійні моделі, за допомогою яких можна передбачати важливу ознаку перебігу хвороби – ЛШ і коригувати комплексне лікування.

**І.А. Виноград, Г.В. Білецька, І.М. Лозинський,
В.А. Пластунов, М.М. Козловський, О.Б. Семенишин, Є.Г. Рогочий**
**РОЗРОБКА ІМУНОБІОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ
І ЛІКУВАННЯ КЛІЩОВОГО ТА ЗАХІДНОНІЛЬСЬКОГО
ЕНЦЕФАЛІТІВ**

НДІ епідеміології та гігієни, м. Львів

Серед арбовірусних інфекцій в Україні найактуальнішими за поширеністю, важкістю клінічного перебігу та ускладненнями є кліщовий енцефаліт і гарячка Західного Нілу, або західнонільський енцефаліт. Їх збудники циркулюють повсюдно не лише в Україні, але й у прикордонних з нею країнах.

Найактивніші природні осередки, що проявляються спорадичними і груповими захворюваннями людей на кліщовий енцефаліт, зареєстровані нами в Закарпатській, Волинській, Львівській, Хмельницькій областях і АР Крим, а на гарячку Західного Нілу – у Закарпатській, Черкаській, Херсонській, Одеській, Миколаївській областях.

Етіологічна діагностика щорічних сезонних нейроінфекцій в Україні показує, що до 23,6 % усіх гострих сезонних неідентифікованих гарячкових захворювань спричинені арбовірусами, з яких понад 75 % зумовлені вірусами кліщового енцефаліту і Західного Нілу. Реєстрація захворювань на кліщовий енцефаліт в Україні, за даними офіційної статистики, далеко не повна, а на гарячку Західного Нілу – взагалі відсутня. Таким чином, кліщовий та західнонільський енцефаліти за поширеністю, рівнем захворюваності і важкістю клінічного перебігу становлять серйозну проблему охорони здоров'я України.

Починаючи з 1995 р., у лабораторії трансмісивних вірусних інфекцій Львівського НДІ епідеміології та гігієни проводять наукові дослідження, основною метою яких є: розробка високоактивних препаратів для діагностики арбовірусних інфекцій, нових препаратів – індукторів інтерферону для неспецифічної профілактики і терапії, оптимізація способу отримання і виготовлення з донорської крові специфічного імуноглобуліну проти кліщового і західнонільського енцефалітів.

На основі комплексних регламентованих методів із виділених нами в Україні вірусів відібрані найбільш перспективні штами №№ 2288, 3906, 4243 вірусу кліщового енцефаліту і №№ 3266, 4368, 4387 вірусу західнонільського

енцефаліту для приготування діагностичних препаратів та їх використання в РЗК, РГГА, РНГА, РНІФ. Встановлено високі імуногенні та інтерферогенні властивості цих штамів. Отримані лабораторні партії активних специфічних діагностикумів для РЗК, антигенних слайтів для РНІФ, які успішно апробовано в Львівському НДІЕГ і у вірусологічних лабораторіях п'яти обласних санепідемстанцій Західної України. Зараз готується технічна документація з метою налагодження їх промислового випуску.

Питання екстреної профілактики і лікування кліщового та західнонільського енцефалітів в Україні не вирішені. Такий ефективний препарат, як специфічний імуноглобулін проти кліщового енцефаліту, у нас не випускають, а даних про промислове виробництво імуноглобуліну проти західнонільського енцефаліту ми не знайшли і у світовій літературі.

Оптимальним методом виробництва специфічних імуноглобулінів проти кліщового і західнонільського енцефалітів є отримання їх з високоімуних сироваток крові осіб (донорів крові), які хворіли на ці інфекції і проживають у виявлених нами природних осередках згаданих арбовірусів. Такі імуноглобуліни не лише не поступаються аналогічним імуноглобулінам, отриманим шляхом імунізації волонтерів, а, навпаки, є більш специфічними, бо споріднені зі штамми, що у нас циркулюють.

**І.А. Виноград, І.М. Лозинський, Г.В. Білецька,
Т.В. Бурило, О.Р. Семенишин**
**КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА
АРБОВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ У ЗАКАРПАТТІ**

НДІ епідеміології та гігієни, м. Львів,
обласна клінічна лікарня, м. Ужгород

Проблема арбовірусів зумовлена, перш за все, здатністю великої кількості їх (понад 100 із більше ніж 500 відомих) спричиняти захворювання в людей. Для практично всіх арбовірусів характерні енцефалітогенні властивості. Їх нейротропізм при захворюваннях людей проявляється у вигляді сезонних нейроінфекцій різної важкості.

Територія Закарпатської області з її розмаїттям фауно-флористичних комплексів, оптимальною сумою ефективних температур сприяє циркуляції різних арбовірусів і формуванню природно-антропургічних осередків арбовірусних інфекцій. У 1950-1960 рр. у Закарпатті були зареєстровані спалахи кліщового енцефаліту (КЕ) і геморагічних гарячок з нирковим синдромом (ГНС). Випадки захворювань на КЕ перебігали за типом двохвильового менінгоенцефаліту (Л.С. Сегаль і співавт., 1959; Ф.М. Слюсарев, 1959, 1960; Л.С. Сегаль, В.М. Мещенко, 1962). За період із 1957 по 1964 рр. в області було зареєстровано 82 випадки таких захворювань.

Природний осередок КЕ, розташований на території Велико-Березнівського і Перечинського районів, на півночі межує з Польщею, а на

заході – із Словаччиною і охоплює 21 населений пункт. Найвища захворюваність – 37 (45,1 %) випадків – була в селах Ставне і Кострино.

Підйоми захворюваності відзначались у 1960 р. (46,3 % від загальної кількості хворих) і в 1962 р. (20,7 %), мали виражену весняно-літню сезонність. Максимум захворювань (85,3 %) відзначався в травні-липні – у період найбільшої активності кліщів *Ixodes ricinus*. Найбільша ураженість (76,0 %) була серед осіб віком від 7 до 39 років. У 20 % випадків спостерігали захворювання кількох членів сім'ї, що виникали одночасно або в межах тривалості інкубаційного періоду КЕ. У 72 % випадків зараження людей були пов'язані із вживанням сирого козячого молока і лише у 8 хворих могли бути внаслідок укусів кліщів. Із кліщів *I. ricinus*, зібраних на території природного осередку, було виділено 6 штамів вірусу КЕ (А.Й. Виговський, 1963).

Спалахи ГГНС були в 1951-1952 рр. (А.А. Авакян і співавт., 1959; С.М. Флек, 1961). За період з 1948 по 1974 рр. зареєстровано 174 випадки таких захворювань (М.М. Сакаль, 1975). Територіально їх осередки були в Ужгородському, Печеринському, Хустському, Берегівському, Рахівському районах. Захворювання реєструвались як у вигляді спалахів, так і спорадичних випадків, і відрізнялись чіткою сезонністю – з липня по вересень. У природних осередках ГГНС відзначалось п'яти-десятиразове збільшення чисельності мишоподібних гризунів – основних резервуарів збудника інфекції (А.І. Виговський, І.А. Виноград, 1975).

Клініко-лабораторні, патогістологічні і біохімічні дослідження дозволили трактувати закарпатську геморагічну гарячку як своєрідну форму гострого геморагічного нефрозонефриту, який був подібним до геморагічного нефрозонефриту Далекого Сходу, але перебігав у дещо легшій формі.

Проведені нами комплексні вірусологічні дослідження в 1970-1990 рр. на території Закарпатської області дозволили виділити від іксодових кліщів, мишоподібних гризунів і хворих людей 11 штамів вірусу КЕ, від комарів і хворих людей – 3 штами вірусу Західного Нілу (ЗН); від комарів *Aedes cantans* – 1 штама вірусу Тягіня, а також від кліщів *I. ricinus* – 2 штами вірусу Трібеч-Кемеро, 1 штама вірусу Батаї і 7 штамів вірусу Укуніємі.

Таким чином, поряд з КЕ і ГГНС на території Закарпаття є природні осередки раніше невідомих в Україні арбовірусів, здатних спричинити захворювання в людей. Активний природний осередок вірусу ЗН, що проявився спалахом захворювання серед людей, виявлено на території Перечинського і Велико-Березнівського районів Закарпатської області, де в серпні 1985 р. в інфекційні відділення районних лікарень і в стаціонар дільничної лікарні с. Порошково було госпіталізовано понад 50 осіб. Більшість хворих відзначала покуси комарів під час збору малини в лісі. Клінічні прояви захворювання характеризувались ураженнями нервової і дихальної систем, що супроводжувалися як незначною інтоксикацією, так і важким перебігом з ураженням ЦНС з менінгеальною симптоматикою.

Проведене нами вірусологічне і серологічне обстеження хворих дозволило встановити етіологічну роль вірусу ЗН у виникненні захворювань. Із крові 2

хворих було виділено 2 штами вірусу ЗН і в 17 – у крові виявлено діагностичний приріст титрів антитіл до цього збудника (І.А. Виноград і співавт., 1991).

Арбовірусні інфекції і понині є надзвичайно актуальними для Закарпаття. Так, при дослідженні зібраних у 1998-1999 рр. сироваток крові 29 осіб із сезонними гарячковими захворюваннями, які мали різноманітні діагнози, у 21 (72,4 %) виявлені антитіла до вірусу КЕ у титрах 1:20-1:80, при цьому у 8 пацієнтів титри антитіл становили 1:40-1:80, що дозволяє припустити наявність свіжого інфікування.

Дослідження цих же сироваток у РЗК із діагностикумами вірусу ЗН дозволило виявити антитіла до цього збудника в титрах 1:10-1:20 у 9, а у 2 – 1:40, що також свідчить про свіже інфікування вірусом. У 5 випадках у сироватках одночасно виявляли антитіла до вірусів КЕ і ЗН у титрах 1:10-1:20, що є свідченням наявності мікст-інфекції.

Обстеження в РНІФ сироваток 14 хворих з ураженнями печінки, нирок, із геморагічним синдромом, зібраних у 1998-1999 рр., на наявність антитіл до вірусу ГГНС дозволило виявити в 11 (78,5 %) антитіла до цього збудника, причому в 7 – у високих титрах (1:32 - 1:512).

**В.В. Гебеш, О.М. Дегтяренко, В.С. Топольницький, А.М. Голубенко,
В.П. Галузинський, М.П. Воронова, В.І. Янченко, О.В. Гебеш,
Л.В. Білецька, В.Г. Бичек, С.О. Харченко**
**ВПЛИВ ЛАФЕРОНУ І НЕСПЕЦИФІЧНОГО ІМУНОМОДУЛЯТОРА
СПРУЛІНИ НА ПЕРЕБІГ РЕЦИДИВНИХ ФОРМ
ГЕРПЕТИЧНИХ ІНФЕКЦІЙ**

Медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика,
поліклініка № 1 Харківського району,
поліклініка № 4 Мінського району, м. Київ

В умовах зростання частоти імунодефіцитних станів у людей в останні роки спостерігають збільшення кількості рецидивних форм герпетичних інфекцій як з локалізованим, так і генералізованим тяжким перебігом.

З 1992 по 1999 рр. у клініці лікувалось 115 хворих на оперізувальний герпес, 10 – на серозний менінгоенцефаліт і 5 – на бронхопневмонію, спричинені вірусом простого герпесу I типу. Пацієнти були віком від 29 до 70 років, з них 50 чоловіків і 80 жінок. Легкий перебіг хвороби відзначено у 20 осіб, середньотяжкий – у 70 і тяжкий – у 40. Хвороба у них тривала від 3 до 20 років. Кількість рецидивів коливалась від 2 до 7 за рік. Симптоматична терапія, яка проводилась амбулаторно, була малоефективною.

Проведено комплексне лікування 50 хворих із застосуванням лаферону – рекомбінантного $\alpha 2a$ -інтерферону, розробленого вченими Інституту молекулярної біології та генетики НАН України, що має імуномодулювальну та антивірусну дію, – по 3 млн ОД 1 раз у день внутрішньом'язово і 3 млн ОД

внутрішньошкірно в місцях “свіжих” висипань і спіруліни як неспецифічного імуномодулятора, що призначалась по 1,0 г 3 рази в день за 20 хв до їди. Курс лікування тривав від 7 до 20 днів. 80 хворих (контрольна група) отримували загальноприйняте лікування.

Як свідчать результати обстеження хворих, призначена комплексна противірусна та імуномодулювальна терапія позитивно впливала на перебіг захворювань. Так, інволюція елементів екзантеми, тривалість больового синдрому та явищ інтоксикації на фоні такої терапії скорочувались на 5-6 днів, порівняно з контрольною групою. При генералізованих формах хвороби, а особливо серозних герпетичних менінгітах і бронхопневмоніях, відзначали швидше зникнення менінгеального синдрому, нормалізацію показників у лікворі та легеневої функції. Частота виникнення рецидивів захворювань зменшилась у 2-3 рази.

Таким чином, наведені результати свідчать про доцільність застосування лаферону і спіруліни в комплексному лікуванні хворих на герпетичні інфекції. Це прискорює одужання, зменшує частоту виникнення рецидивів і є профілактикою негативних наслідків хвороби.

М.А. Георгіянц, Ю.О. Вінник, В.С. Генес
МОЖЛИВОСТІ ПРОГНОЗУВАННЯ ЗАВЕРШЕННЯ
НЕЙРОІНФЕКЦІЙ НА ПІДСТАВІ СИРОВАТКОВИХ
КОНЦЕНТРАЦІЙ ДЕЯКИХ ГОРМОНІВ У ДІТЕЙ
В КРИТИЧНИХ СТАНАХ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Проблема раціональної тактики інтенсивної терапії нейроінфекцій у дітей є актуальною. Діти молодшого віку – дуже важкий контингент, насамперед тому, що анатомо-фізіологічні особливості їх організму сприяють швидкій генералізації процесу, що призводить до формування синдрому поліорганної недостатності. Одним з шляхів поліпшення результатів лікування є прогнозування перебігу захворювання (Е.В. Гублер, 1990; Г.І. Белебезьєв, 1991; А.И. Трещинский, 1992; Д.В. Гуляев, 1993; Г.А. Рябов і співавт., 1994).

Ми вивчали можливість прогнозування результатів лікування хворих у критичних станах, що зумовлені нейроінфекціями, на підставі концентрацій сироваткових гормонів, глюкози крові та їх співвідношень.

Проведено обстеження і лікування 60 дітей віком від 4 до 12 місяців, хворих на нейроінфекції. Сприятливе завершення хвороби було в 46 дітей, померли 14. У 52 (87 %) хворих було діагностовано менінгококову інфекцію, менінгококцемію, у 30 % – ускладнену менінгітом; менінгіти неменінгокової етіології були у 8 (13 %) пацієнтів. За статтю, віком, характером патології групи дітей, які померли, і тих, які одужали, не відрізнялись.

Концентрації гормонів (трийодтироніну (Т₃), тироксину (Т₄), кортизолу, інсуліну, пролактину) у сироватці крові визначено радіоімунним методом.

При сприятливих завершеннях хвороби були виділені як відносно специфічні, так і специфічні ознаки, при несприятливих – тільки відносно специфічні. Для сприятливих завершень специфічними виявились: концентрація T_4 більше 84,0 нмоль/л, співвідношення кортизол/ T_4 – менше 25,8, концентрація інсуліну – від 93,3 до 354,0 пмоль/л.

У дітей до року з нейроінфекціями прогностично несприятливими ознаками були критичне зниження рівнів T_4 , інсуліну, концентрації глюкози і коефіцієнтів T_3/T_4 , кортизол/ T_4 , кортизол/глюкоза.

На підставі ознак, що отримані для різних показників при порівнянні завершень хвороби, проведено послідовний аналіз діагностичної значущості комплексів симптомів за методом характеристичних інтервалів аналогічно з методикою, запропонованою В.С. Генесом (1972), і побудовано діагностичний алгоритм, що дозволяє в (90 ± 4) % випадків вірно прогнозувати завершення хвороби.

Радіоімунні методи дослідження сироваткових гормонів та їх співвідношень є високо інформативними для прогнозування завершення хвороби в дітей у критичних станах, що зумовлені нейроінфекціями. На підставі аналізу величин сироваткових гормонів можливе достовірне прогнозування несприятливих завершень, що дає можливість своєчасно починати адекватну інтенсивну терапію.

М.А. Георгіяц, І.Ю. Одинець, Д.І. Кухар, В.А. Корсунов, К.Є. Столяров
ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИХ ФОРМ
МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Екологічні та соціальні фактори сприяють зростанню захворюваності на менінгококову інфекцію (МІ) у дітей і зумовлюють швидку декомпенсацію. У зв'язку з тим, що частка критичних станів у структурі МІ в дітей суттєво зросла, виникає підвищений інтерес до синдрому поліорганної недостатності (СПОН) і пошуків нових рішень в інтенсивній терапії (ІТ) СПОН, що і є метою дослідження.

Спостерігали 72 хворих на МІ з розвитком СПОН, який оцінювався з точки зору функціонального дефіциту печінки, нирок, легень, шлунково-кишкового тракту за загальноприйнятими інтегральними тестами, а також з точки зору вираження вторинної інтоксикації (обмінної, ретенційної, резорбційної). Для оцінки важкості стану і прогнозування завершення використовувалась шкала Sequential Organ Failure Assessment (SOFA).

До комплексу ІТ входив ряд послідовних заходів. Стартову антибактерійну терапію проводили цефалоспоринами III генерації (цефтриаксон, цефотаксим). Для детоксикації використовували плазмаферез, ультрафільтрацію, ентеросорбцію різними марками сорбентів.

До нових елементів ІТ входили випереджаючі методи респіраторної підтримки (респіраторами Servo Ventilator 300, Sechrist 2200 B): режими

вентиляції з контролем за тиском та інверсними співвідношеннями, з регуляцією тиску і контролем за обсягом, з підтримкою тиску. Адекватність вентиляції оцінювали за параметрами кислотно-лужної рівноваги і газового складу крові за допомогою газового аналізатора AVL-995.

Для корекції гемодинамічних розладів використовували як інфузійну терапію, до якої входили гіпертонічно-гіперонкотичні розчини, а саме реополіглюкін або гідроксиетилкрохмаль і 10 % розчин натрію хлориду у співвідношенні 1:1, дозою 4 мл/кг маси тіла шляхом болюсного внутрішньовенного введення, так і симпатоміметики. Моніторинг проводився за допомогою системи спостереження фірми Brucker та ехокардіоскопічного контролю.

Метаболічну корекцію здійснювали за допомогою інфузійних розчинів і раннього призначення ентерального харчування. Контроль електролітного складу крові проводили за допомогою аналізатора AVL-988-4.

Комплекс інтенсивної терапії, до якого входили адекватна антибактерійна терапія, моніторинг і своєчасна корекція функцій, застосування еферентних методів детоксикації, дозволив зменшити летальність при генералізованих формах МІ з 26,6 % у 1988 р. до 7,1 % у 1999 р.

Л.В. Живиця, Г.Ф. Пономаренко
ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ
ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ
Інститут удосконалення лікарів, м. Запоріжжя

В останні роки повсюдно реєструється підвищена захворюваність на інфекційний мононуклеоз (ІМ) як серед дітей, так і серед дорослих. Протягом 1999 р. в клініці лікували 149 хворих на ІМ, у тому числі 119 дітей і 30 дорослих. Переважали середньоважкі форми захворювання – у 84 % пацієнтів, важкі були в 6,2 %. У третини хворих ІМ характеризувався затяжною хвилеподібною лихоманкою з проявами інтоксикації, тривалими і вираженими змінами в ротоглотці, стійкою гепатоспленомегалією.

Зараз при захворюваннях вірусної природи все ширше використовуються інтерферони й індуктори інтерфероутворення. З пролікованих хворих 39 (26,4 %) осіб отримували препарати із вказаних груп медикаментів: лаферон – 19, циклоферон – 20. Лаферон застосовували по 2 млн. ОД 1 раз у день протягом 3 днів, циклоферон – у вікових дозах до 5 ін'єкцій на курс. У 27 хворих препарати призначали в гарячковий період, у тому числі в 7 – на 3-му тижні захворювання. Зниження температури тіла і зменшення симптомів інтоксикації в цих пацієнтів відзначалися вже з 2-3-го дня такого лікування, а на 4-5-й день гарячки та інтоксикації зовсім не було. Позитивний вплив препаратів проявився в швидшому зменшенні збільшених лімфовузлів, печінки і селезінки; у 90 % хворих їх розміри нормалізувалися до виписки зі стаціонару.

Середній ліжко-день у групі пацієнтів, що отримували протівірусну терапію, склав $12,1 \pm 1,2$, у лікованих традиційно – $16,3 \pm 2,1$.

При аналізі динаміки гематологічних показників встановлено, що в переважної більшості хворих, які отримували протівірусну терапію, відзначалося швидке зниження до нормальних величин показників рівня лейкоцитів і ШОЕ (протягом 1,5 тиж). У 2/3 таких пацієнтів до моменту виписки зі стаціонару в периферичній крові не виявляли атипових мононуклеарів або рівень їх значно зменшувався (у 3-7 разів). При цьому на фоні лікування лафероном динаміка цих показників була швидшою, вираженою і в більшій кількості пацієнтів, ніж при лікуванні циклофероном. При виписці відсоток залишкових явищ у тих, які отримували протівірусне лікування, був в 1,5 раза нижчим, ніж у лікованих традиційно. Побічних ефектів при проведенні протівірусної терапії не зареєстровано.

Таким чином, лаферон і циклоферон позитивно впливають на динаміку клініко-лабораторних показників при інфекційному мононуклеозі, що дозволяє рекомендувати їх для ширшого клінічного застосування.

**І.А. Зайцев, Г.І. Салонікіді, Л.П. Растунцев, Г.О. Заплотна,
О.А. Чебаліна, В.М. Жидкіх**

ВИКОРИСТАННЯ ЛОКАЛЬНОГО ЗНИЖЕНОГО ТИСКУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ РЕЗИДУАЛЬНИХ ЯВИЩ МЕНІНГІТІВ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Резидуальні явища перенесених менінгітів виявляються в більшій частині реконвалесцентів, незалежно від етіології захворювання, у зв'язку з цим проблема їх лікування та адаптації досить актуальна. Найчастішим для першого періоду реабілітації хворих, які перенесли менінгіт (до 6 міс.), є цереброастенічний синдром у гіпокінетичному варіанті; для другого періоду (6-12 міс.) – синдром резидуальної органічної неврологічної симптоматики, можливі пізні оболонково-злукові зміни та лікворна гіпертензія; у віддаленому, третьому періоді (понад 1 рік) частіше спостерігають розлади функцій черепних нервів, анізорефлексію, гідроцефальний синдром, вегетативні дисфункції. У цілому, провідне місце займають розлади нервової діяльності, органічні ураження нервової системи, гідроцефалія.

На підставі клінічних проявів та їх патофізіологічних механізмів запропоновано комплексний підхід до реабілітації, який включає:

- відновлення порушеної мікроциркуляції в судинах головного мозку;
- нормалізацію тканинного та внутрішньоклітинного обміну нервової тканини;
- стимуляцію загальних адаптаційних механізмів організму;
- ліквідацію провідних неврологічних симптомів періоду адаптації;
- запобігання і лікування ранніх ускладнень і резидуальної неврологічної симптоматики.

Як один із методів реабілітації нами запропоновано вплив на організм локальним зниженим тиском (ЛЗТ) з використанням комбінованої камери зональної декомпресії.

Для лікування підбиралися хворі з патологічними змінами реоенцефалограми, знятої через 60-80 днів після госпіталізації. Метод виявився найефективнішим для лікування пацієнтів з астено-вегетативним синдромом. При використанні ЛЗТ частота останнього зменшувалася на 25,8 %, порівняно з медикаментозною терапією. Вплив ЛЗТ на органічні симптоми вогнищевого ураження ЦНС незначний, а хворі з гідроцефалією були виключені із дослідження на підставі загальних протипоказань.

Медикаментозні методи терапії резидуальних явищ перенесених менінгітів дозволяють досягти успіху тільки в 60-70 % пацієнтів, застосування фізичних методів впливу, зокрема ЛЗТ, відкривають нові можливості реабілітаційної терапії.

В.В. Кононенко

ДЕМІЄЛІНІЗУЮЧИЙ КОМПОНЕНТ У ПАТОГЕНЕЗІ ЕНЦЕФАЛІТІВ, СПРИЧИНЕНИХ ГЕРПЕС- І ЦИТОМЕГАЛОВІРУСАМИ

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

Відомо, що гострі енцефаліти, що спричиняються вірусами звичайного герпесу (HSV) і цитомегаловірусом (CMV), належать до первинних енцефалітів, пов'язаних із безпосереднім ураженням збудниками тканини мозку. Водночас уже описана і не викликає сумніву наявність хронічних, стертих, рецидивних форм енцефалітів, спричинених HSV і CMV. У хворих з рецидивним перебігом таких енцефалітів досить часто за допомогою магніто-резонансної томографії (МРТ) головного і спинного мозку знаходять вогнища демієлінізації. У її розвитку важлива роль належить автоімунним реакціям, що притаманні вторинним параінфекційним енцефалітам (Є.П. Деконенко, 1998). Раніше нами (Ю.А. Барштейн, В.В. Кононенко, 1999) вказувалось на ознаки демієлінізації нервової тканини при патоморфологічних дослідженнях головного мозку пацієнтів, які померли від HSV-енцефаліту.

Спостерігали декілька десятків хворих з вогнищевою неврологічною симптоматикою, що розвинулась за кілька місяців чи навіть років до їх ретельного обстеження. Діагнози у пацієнтів були різноманітними: залишкові явища нейроінфекції, розсіяний енцефаломієліт, множинний склероз тощо. Результати проведеної комп'ютерної томографії (КТ) головного мозку здебільшого не вказували на наявність можливих вогнищ ушкодження, тільки в поодиноких випадках відзначали гіпоінтенсивні вогнища щільністю 18-25 од. Н і завжди досить великих розмірів – 1-5 см у діаметрі. При більш інформативній МРТ головного і спинного мозку в цих хворих виявляли численні (частіше) чи поодинокі гіпоінтенсивні в режимі T1 і гіперінтенсивні в режимі T2 вогнища розмірами 0,1-1,5 см, які розташовувались у верхніх “поверхах” півкуль (як правило, при HSV-енцефаліті) і в білій речовині (як при HSV, так, частіше, і

при CMV-енцефалітах) різних частин головного мозку, мозочка, стовбура і спинного мозку. Після внутрішньовенного контрастування такі вогнища в режимі T2 мали підвищений МР-сигнал, а деякі з них набували кільцеподібної форми. Поряд з такими проявами спостерігали сформовані (“старі”) органічні дефекти нервової тканини (поренцефалія, гідроцефалія, атрофічні явища). Такі пацієнти після МРТ направлялись у клініку КНДІЕІХ для проведення диференціальної діагностики між демієлінізуючим процесом і вірусним ураженням мозку.

Завдяки серологічній діагностиці (визначення антитіл класів IgG, IgM до HSV і CMV у крові та спинномозковій рідині) і полімеразній ланцюговій реакції було підтверджено вірусну природу захворювання в більшості (60 %) пацієнтів.

Для виявлення демієлінізуючого процесу у хворих з вірусною природою ураження центральної нервової системи досліджували сенсibilізацію нейтрофілів до нейроспецифічних білків – загальний білок мієліну (ЗБМ) і NSE, визначали коефіцієнт сенсibilізації до ЗБМ, а також рівні антитіл до ЗБМ у крові. Встановлено достовірне підвищення сенсibilізації нейтрофілів до ЗБМ (у 4-6 разів), коефіцієнту сенсibilізації до ЗБМ (у 6-10 разів), а також рівня антитіл до ЗБМ (в 1,5 раза) ($P < 0,01$) щодо нормальних параметрів. Це свідчить про активний процес демієлінізації при хронічних і рецидивуючих формах HSV- і CMV-енцефалітів.

При аналізі цих специфічних клітинних і гуморальних реакцій у хворих на гострий HSV- і CMV-енцефаліт виявлено підвищення рівня сенсibilізації нейтрофілів до ЗБМ без достовірного підвищення рівня антитіл до них, що свідчить про руйнацію нервової тканини. Паралельне вивчення у цих пацієнтів динаміки рівнів циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові (підвищення концентрації в гострому періоді з подальшим збільшенням вмісту в разі хронізації процесу) вказувало на залучення автоімунних механізмів, які в подальшому підтримують процеси демієлінізації в хронічній фазі HSV- і CMV-енцефалітів.

Таким чином, у патогенезі формування хронічних і рецидивуючих форм HSV- і CMV-енцефалітів важливе місце посідають демієлінізуючі процеси, що необхідно враховувати при діагностиці і терапії цих хвороб.

В.В. Кононенко, Т.В. Сольська

ВИКОРИСТАННЯ ІНТЕРФЕРОНІВ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ВІРУСНІ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТИ

НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського,
ЛОО при КМ України, м. Київ

В останні роки захворюваність на менінгіти і менінгоенцефаліти (МЕ) різної етіології в Україні зросла майже вдвічі. Результати лікування таких хворих свідчать про зростання відсотку летальних наслідків, значну частоту інвалідизації та залишкових явищ після МЕ. Таке становище зумовлене, певною

мірою, погіршенням економічного стану населення та екології довкілля, що призводить до розвитку імунодефіцитів, на тлі яких розвиваються різні інфекційні хвороби з важчим, ніж раніше, перебігом.

Обов'язковим правилом стало призначення хворим на гострий МЕ будь-якої природи препаратів інтерферону (ІФН), вибір яких останнім часом значно розширився: α -, β -, γ -ІФН вітчизняного та закордонного виробництва. Відомо, що ІФН притаманні протівірусна та імуномодулювальна дії. Багаторічний досвід використання препаратів ІФН, у тому числі і власний, у комплексному лікуванні хворих на МЕ свідчить про досить високу їх ефективність. Але в окремих випадках при застосуванні ІФН ми не бачили бажаного позитивного результату: вони не впливали на перебіг МЕ і його завершення, навіть якщо призначалися високими добовими і курсовими дозами. Це спонукало нас до проведення досліджень індивідуальної чутливості лімфоцитів до імуномодуляторів, у тому числі і препаратів ІФН, у хворих на вірусні МЕ.

Обстежено 30 хворих на вірусні МЕ (переважно грипозні і герпетичні) у гострому періоді, ще до призначення будь-яких імуномодуляторів та індукторів ІФН. Вивчали чутливість лімфоцитів хворих до ІФН – природного людського ІФН, віаферону, лаферону, реаферону, а також вілозену, спленіну, тималіну, тимогену.

Частіше високу чутливість лімфоцитів (індекс 1,0 і більший) визначали до людського ІФН (у 91,2 % випадків), віаферону (у 83,3 %), лаферону (у 80 %) і реаферону (у 76,7 %). Водночас до інших модуляторів відзначали знижену чутливість лімфоцитів (індекс у межах 0,8-1,0), траплялась вона в 40-60 % випадків. Середній індекс чутливості лімфоцитів хворих до людського ІФН становив 1,32, до віаферону – 1,20, до лаферону – 1,16, до реаферону – 1,12 ($P > 0,05$), до вілозену – 0,65, до спленіну – 0,87, до тималіну – 0,82, до тимогену – 0,89. Враховуючи вищенаведене, можна було б зробити висновок, що доцільніше при вірусних МЕ використовувати препарати ІФН. Однак у 23,3 % хворих із достатньою чутливістю лімфоцитів до препаратів ІФН цей показник був вищим до інших імуномодуляторів, а у 16,6 % пацієнтів чутливість лімфоцитів до цих препаратів була низькою (до 0,54).

Проведені дослідження вказують на необхідність диференційованого вибору імуномодуляторів для комплексного лікування хворих на вірусні МЕ на підставі визначення індивідуальної чутливості до них лімфоцитів пацієнта. Відсутністю чутливості лімфоцитів до препаратів ІФН у 16,6 % хворих пояснюється неефективність застосування цих середників. Враховуючи можливість вироблення організмом людини антитіл проти ІФН, побічних реакцій при їх застосуванні, а також високу вартість цих препаратів, вважаємо доцільним визначати індивідуальну чутливість лімфоцитів до ІФН перед призначенням медикаментів хворому на вірусний МЕ.

С.О. Крамарєв, О.О. Воронов, В.В. Євтушенко

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ ІНСТЕНОН У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ

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

Основною причиною летальності при менінгітах різної етіології є порушення внутрішньочерепної гемодинаміки і як наслідок – набряк головного мозку (НГМ), у результаті чого в речовині мозку розвивається гіпоксія, яка підсилює НГМ і порушення ліквородинаміки.

Враховуючи патогенетичний механізм НГМ, ми застосували в комплексній терапії менінгітів комбінований препарат інстенон (гексобедин, етаміван, етофілін). Для вивчення внутрішньочерепної гемодинаміки і контролю дії препарату застосували методику реоенцефалографії (РЕГ) у стандартних відведеннях. Обстежили 78 хворих дітей віком від 1 місяця до 14 років; з гнійними менінгітами було 54, із серозними – 24.

За результатами РЕГ у хворих на гнійні менінгіти було виявлено два варіанти порушень внутрішньочерепної гемодинаміки, за якими їх розподілили на групи.

З першим варіантом порушень було 26 дітей, в яких показники гемодинаміки свідчили про зменшення тонузу середніх і дрібних артерій, повільний кровотік у судинах, у зв'язку з чим підвищувалося кровонаповнення в артеріальній ланці, порушувався венозний відтік із судин порожнини черепа, що призводило до НГМ.

Порушення внутрішньочерепної гемодинаміки в дітей з другим варіантом характеризувалися більш вираженими змінами в системі венозного кровотоку головного мозку. При достовірно не зміненому артеріальному наповненні головного мозку було виявлено різке зменшення тонузу вен головного мозку і швидкості відтоку крові з судин порожнини черепа.

Порушення гемодинаміки в судинах головного мозку при серозних менінгітах характеризувалися підвищенням тонузу великих артерій, швидкості кровотоку в них, нормальними показниками кровотоку в середніх і дрібних артеріях та помірним зменшенням швидкості кровотоку у венозному руслі головного мозку.

У контрольній групі – 36 дітей, у лікуванні яких застосовували дезінтоксикаційні, антибактерійні, протівірусні, дегідратаційні та симптоматичні середники, довше відзначали симптоми порушення свідомості, гіпертензійний синдром у вигляді блювання, болю голови, у немовлят – випинання великого тім'ячка. За даними РЕГ, у цих дітей на третьому тижні спостерігали достовірні зміни в показниках $VO - 42,76 \pm 7,06$ ($P < 0,05$). У хворих (42 дитини), яким з першої доби перебування в стаціонарі до комплексної терапії було включено інстенон (у гострому періоді внутрішньовенно і внутрішньом'язово, а з другого тижня – орально), відзначено швидші темпи

зникнення патологічної неврологічної симптоматики і нормалізації показників внутрішньочерепної гемодинаміки.

З проведених досліджень на фоні лікування інстеноном виявлено швидку нормалізацію кровотоку в артеріальних судинах, збільшення тону вен і збільшення відтоку із судин порожнини черепа, зменшення проявів постгіпоксичної енцефалопатії, швидше відновлення життєво важливих функцій головного мозку, поліпшення вегетативної регуляції. Покращання артеріального наповнення головного мозку спостерігали за рахунок збільшення ударного об'єму серця і хвилинного об'єму кровообігу при нормальних показниках артеріального тиску та частоти серцевих скорочень.

Таким чином, включення в комплексну терапію хворих на менінгіт дітей препарату інстенон призводить до швидшого зникнення патологічної неврологічної симптоматики за рахунок прискорення нормалізації внутрішньочерепної гемодинаміки і зменшення проявів НГМ, відновлення функції головного мозку і зменшення проявів гіпоксії.

С.О. Крамарєв, Л.В. Закордонець, В.Ю. Мартинюк, О.М. Надоненко
МОЖЛИВІ НАСЛІДКИ МЕНІНГІТІВ У ДІТЕЙ

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

Обстежено 20 реконвалесцентів менінгіту, з яких 5 перенесли серозний менінгіт, 10 – менінгококовий менінгіт, 2 – пневмококовий менінгіт, 1 – спричинений гемофільною паличкою і 2 – гнійний менінгіт нез'ясованої етіології.

Усім дітям проводили такі обстеження: електроенцефалографію, реєстрацію викликаних слухових і зорових потенціалів, при необхідності – доплерографію, тимпанометрію та акустичну рефлексометрію. Обстеження і планові огляди невролога проводились протягом трьох місяців.

У 80 % дітей, які хворіли на менінгіт, після виписки зі стаціонару спостерігали явища цереброастенічного синдрому (підвищена збудливість, дратівливість, лабільність психіки, швидка втомлюваність, зниження пам'яті та уваги, біль голови). У хворих, які перенесли серозний менінгіт, ці явища були більше вираженими і утримувались понад 3 міс., тоді як після гнійних менінгітів відзначались лише протягом 2 міс.

На ЕЕГ у 90 % дітей реєстрували дифузні зміни у вигляді дизритмії, десинхронізації, великої кількості повільних хвиль. Ці зміни відображають загальнономозкові порушення, що з часом зменшуються.

У дітей із судомним синдромом на ЕЕГ відзначали виражені загальнономозкові зміни з вогнищевою і генералізованою епілептичною активністю. Характерними змінами були десинхронізації зі спалахами низькоамплітудної гострохвильової тета- і альфа-подібної активності або редукованих комплексів пік-хвиль.

У 5 дітей на ЕЕГ виявляли синдром підвищеної судомної готовності, але клінічно судомою він не проявлявся. На ЕЕГ судомний синдром характеризувався спалахами білатерально-синхронних дельта- і тета-хвиль при фоновому запису, гіперсинхронізація яких збільшувалась при функціональних пробах.

При реєстрації коротколатентних слухових викликаних потенціалів спостерігали нестабільність морфології потенціалів, особливо хвиль IV-V і VI-VII, реєстрували збільшення загальної пікової латенції комплексу V1-V5 при збереженні інтерпікової латенції. Виявляли значні розбіжності іпсі- і контралатеральних записів слухового стовбурового потенціалу. Ці зміни стосувалися верхньостовбурового рівня і мали функціональне значення. У всіх дітей після пневмококового менінгіту відзначали ураження слухового нерва і запалення середнього вуха, що проявлялось зниженням слуху та змінами при тимпанометрії та акустичній рефлексометрії.

Викликані зорові потенціали при збереженій морфології амплітудних максимумів у 6 дітей характеризувалися розщепленням верхівки P100 і екзальтацією потенціалу P100. Ці зміни відображають дисфункцію таламокортикальних проєкцій мозку і нейрофункціональну дезадаптацію.

Зміни на ЕЕГ викликаних слухових і зорових потенціалів більш виражені в дітей з резидуальним фоном (пре- і перинатальна енцефалопатія, черепно-мозкова травма в анамнезі).

У дитини, яка перенесла гнійний менінгіт, спричинений гемофільною паличкою, виявлено стійкі неврологічні розлади, зміни на електроенцефалограмі, доплерограмі, при дослідженні слухових і зорових викликаних потенціалів. У дітей після перенесеного пневмококового менінгіту відзначено глибші зміни, ніж після менінгококового менінгіту.

Отримані результати свідчать про те, що всі діти після перенесеного гнійного чи серозного менінгіту потребують постійного нагляду невролога і повного обстеження з використанням інструментальних методів. Такий підхід дозволяє попередити виникнення віддалених ускладнень і своєчасно їх лікувати.

О.М. Кульчицька
КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АМІКСИНУ
В ТЕРАПІЇ ЕНТЕРОВІРУСНИХ МЕНІНГІТІВ
Медичний університет, м. Одеса

Відкриття та дослідження ентеровірусів ЕСНО і Коксакі дало можливість встановити, що вони поширені в доквіллі і часто спричиняють гострі інфекційні захворювання. Зараз в Україні спостерігається значне підвищення захворюваності на ентеровірусні інфекції, найважчі форми яких – серозний менінгіт і менінгоенцефаліт. Ось чому питання противірусної терапії та профілактики захворювань ентеровірусної етіології є актуальною медичною і соціально-економічною проблемою.

Метою цього дослідження була оцінка ефективності індуктора інтерферогенезу аміксину в комплексній терапії ентеровірусних менінгітів. Цей препарат має широкий спектр противірусної дії, забезпечує значне посилення утворення інтерферону клітинами організму та тривалу циркуляцію його в сироватці крові хворого. Відзначається здатність аміксину проникати крізь гематоенцефалічний бар'єр, що зумовлює високу ефективність препарату при нейроінфекціях. Пероральний шлях введення має особливе значення при ентеровірусних захворюваннях, коли вхідними воротами є шлунково-кишковий тракт.

Під наглядом було 106 осіб віком від 15 до 73 років, хворих на ентеровірусний менінгіт. Діагноз встановлювали за епідеміологічними, клінічними, лабораторними даними і підтверджували виділенням у частини хворих із спинномозкової рідини ентеровірусів. Пацієнтів розподілили на дві групи: першу склали 61 хворий, яким проводилось загальноприйняте лікування, другу – 45 пацієнтів, які отримували також аміксин за схемою.

Під час досліджень встановлено, що тривалість інтоксикаційного синдрому в пацієнтів, які отримували аміксин, була достовірно меншою – $(3,1 \pm 0,1)$ дня проти $(4,9 \pm 0,2)$ дня ($P < 0,05$) у тих, яких лікували традиційно.

Відзначено позитивний вплив аміксину на тривалість менінгеального синдрому. Так, ригідність м'язів потилиці у хворих, які отримували аміксин, утримувалась $(10,9 \pm 0,6)$ дня, а в групі порівняння – $(13,5 \pm 0,5)$ дня, $P < 0,05$; симптоми Керніга і Брудзинського – $(9,5 \pm 0,5)$ дня і $(7,3 \pm 0,4)$ дня, у тих, кого лікували традиційно – відповідно $(12,6 \pm 0,4)$ дня і $(9,2 \pm 0,4)$ дня, $P < 0,05$.

Тривалість плеоцитозу також залежала від методу терапії і була достовірно меншою у хворих, які отримували аміксин. На 10-12-й день лікування повна санація ліквору спостерігалась у 35,5 % пацієнтів другої групи і тільки у 8,2 % – першої; на 18-20-й день терапії у другій групі плеоцитоз виявлявся лише у 2,2 % пацієнтів проти 11,5 % хворих, які отримували лише базисну терапію.

Таким чином, призначення аміксину на фоні базисної терапії сприяє скороченню тривалості інтоксикаційного та менінгеального синдромів, а також пришвидшує санацію ліквору.

**І.Ю. Кучма, І.І. Кириченко, Л.О. Панченко, Н.Г. Попова, Т.І. Навст,
Н.Н. Кіришун, С.В. Брусник**
СПЕЦИФІЧНА ДІАГНОСТИКА ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ
НДІ мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова, м. Харків

В останні десятиліття ХХ сторіччя цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) стала однією з актуальних проблем медицини, що зумовлено тяжкістю клінічних проявів з ураженням багатьох органів і систем організму та широким розповсюдженням з тенденцією до подальшого зростання захворюваності (ВООЗ, 1991).

В умовах несприятливої імуноекології, що склалася на території України, особливого значення набуває специфічна діагностика ЦМВІ, яка дозволяє верифікувати діагноз не тільки при маніфестному перебігу захворювання, а й при латентних формах у різних групах ризику.

Метою наших досліджень було з'ясувати роль цитомегаловірусу (ЦМВ) у виникненні захворювань у дітей, які були госпіталізовані в інфекційну лікарню з ураженням ЦНС. Крім того, вивчали рівень розповсюдження ЦМВ серед деяких груп ризику (подружні пари репродуктивного віку, юнаки в закритих колективах).

Основними методами специфічної діагностики ЦМВІ були цитоскопічний (знаходження цитомегалічних клітин (ЦМК) в осадах слини і сечі) та імуноферментний (виявлення в сироватці крові імуноглобулінів класів М і G). У хворих дітей проводили також детекцію ДНК ЦМВ у взірцях крові, слини, сечі та ліквору методом спот-гібридизації з використанням тест-систем "Векто-ЦМВ ДНК".

У результаті комплексного клініко-лабораторного обстеження 165 хворих на менінгіти різного походження ЦМВ було виявлено в 60 (36,4 %), причому в 47 з них дворазово були позитивними результати цитоскопічного дослідження осадів слини і сечі, виявлено також специфічні IgM або IgG. В 11 випадках локалізована ЦМВІ була розпізнана посмертно на підставі виявлення ЦМК у тканині слинних і наднирникових залоз, головному мозку.

Високочутливий метод ДНК-гібридизації був особливо корисним для підтвердження або відхилення діагнозу ЦМВІ в складних випадках.

Для встановлення рівня інфікованості ЦМВ подружніх пар репродуктивного віку було обстежено 370 жінок, з них невагітних – 231 (170 – без обтяженого акушерського анамнезу (ОАА) і 61 – з ОАА), вагітних – 139 (95 – без ОАА і 44 – з ОАА). ОАА включав вказівки на самовільні аборти, завмирання вагітності, передчасні пологи, мертвонародження тощо. Отримані дані свідчать про широку розповсюдженість ЦМВ серед подружніх пар репродуктивного віку, що є реальною загрозою для плода. Так, практично кожна десята вагітна жінка з непорушеною репродуктивною функцією і кожна четверта вагітна з ОАА були інфіковані ЦМВ.

Специфічні IgM, які є показником активного інфекційного процесу, були виявлені у 2 невагітних жінок і 8 вагітних з ОАА та у 3 вагітних з непорушеною репродуктивною функцією.

З 30 чоловіків жінок з ОАА, в яких було виявлено ЦМВ, цим вірусом було інфіковано 27 (90 %).

При обстеженні 41 юнака, які знаходились в умовах закритого колективу і мали велике фізичне і розумове навантаження, маркери ЦМВ було знайдено в 14,6 % випадків.

Р.С. Морочковський
КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛАФЕРОНУ В ТЕРАПІЇ
КЛІЩОВОГО ЕНЦЕФАЛІТУ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль,
міська інфекційна лікарня, м. Луцьк

Арбовірусні інфекції за поширеністю, рівнем захворюваності та важкістю клінічного перебігу є серйозною проблемою для органів охорони здоров'я. Боротьба зі спалахами арбовірусних захворювань, їх етіологічне розшифрування часто ускладнюються значною кількістю захворілих, антигенним розмаїттям збудників, відсутністю ефективних специфічних засобів лікування і профілактики.

Традиційним у терапії кліщового енцефаліту (КЕ) є застосування протиенцефалітного імуноглобуліну. Проте його призначення не завжди ефективне. Перспективним є використання препаратів рекомбінантного інтерферону. Метою дослідження було визначити ефективність застосування лаферону при КЕ.

Обстежено 120 хворих на КЕ, з них 60 – з гарячковою формою, 52 – з менінгеальною, 8 – з вогнищевою. Усі хворі були розділені на 3 групи. Ефективність лікування оцінювали за динамікою температурної реакції, тривалістю болю голови, менінгеальних проявів. Хворі 1-ї групи (33 особи), крім патогенетичної терапії, отримували лаферон дозою 1 млн МО 1 раз на день при гарячковій формі протягом 3 днів, при менінгеальній – 7, при вогнищевій – 10 днів. Пацієнтам 2-ї групи (20 осіб) вводили протиенцефалітний імуноглобулін. До 3-ї групи (67 осіб) віднесено хворих, які не отримували ні лаферону, ні імуноглобуліну, – їм проводилось лише патогенетичне лікування (дезінтоксикаційні, протинабрякові, нестероїдні протизапальні, антигістамінні, знеболювальні препарати, ноотропи, вітаміни).

Після проведеного лікування позитивний клінічний ефект спостерігався у хворих усіх груп. Тривалість гарячки в пацієнтів 1-ї групи при гарячковій формі в середньому була 2,8 дня, менінгеальній – 3,5 і вогнищевій – 6,9; 2-ї групи – відповідно 2,5, 3,7 і 6,8 дня; 3-ї групи – 3,2, 4,4 і 7,2 дня. Біль голови в середньому утримувався у хворих 1-ї групи при різних клінічних формах відповідно 2,1 дня, 4,7 і 9,7; 2-ї – 2,3, 5,8 і 11,2 дня; 3-ї – 3,1, 6,5 і 12,1 дня. Менінгеальні симптоми виявлялись у пацієнтів 1-ї групи при гарячковій формі протягом 3,3 дня, менінгеальній – 8,4, вогнищевій – 13,0; 2-ї – відповідно 1,5, 8,3 і 14,9 дня; 3-ї – 5,3, 10,4 і 15,0 дня. Отже, результати, отримані при застосуванні лаферону, близькі до показників при терапії специфічним імуноглобуліном.

Таким чином, застосування лаферону при КЕ сприяє швидкій нормалізації температури тіла, зменшенню болю голови, регресу менінгеальних симптомів.

**Л.В. Муравська, А.О. Руденко, Б.А. Пархомець,
Ж.П. Сидорова, М.В. Окружнов, К.Є. Коцюба
ДО ПИТАННЯ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ
ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТІВ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ПРИРОДИ**

Відомо, що віруси герпесу можуть усе життя персистувати в спінальних гангліях і не спричиняти гострої нейроінфекції. Лише вірусологічні та серологічні дослідження допомагають вирішити цю проблему.

Вивчення етіології уражень центральної та периферичної нервової системи за допомогою сучасних лабораторних методів із застосуванням полімеразної ланцюгової реакції, імуноферментного методу, магніто-резонансної томографії тощо є перспективою для проведення диференціального діагнозу між вірусними та іншими процесами, розробки та удосконалення тактики лікування.

Спостерігали 8 хворих на енцефаломієліт, спричинений вірусом звичайного герпесу – у 5, цитомегаловірусом – у 2, ще в 1 хворого – асоціацією вірусів HSV+CMV. Гострий початок хвороби був у 3 хворих, підгострий – у 5. На фоні підвищеної температури тіла, загальної інтоксикації, болю голови гіпертензійного характеру в усіх хворих з'являвся біль у кінцівках і в 7 – приєдналися парестезії з поступовим розвитком слабкості в них, у 7 були порушеними функції тазових органів. Парези нижніх кінцівок були у 5 хворих, парези верхніх і нижніх кінцівок – у 3. Парези кінцівок у 5 пацієнтів мали центральний характер, на що вказувало підвищення м'язового тону, сухожилкових і періостальних рефлексів, наявність патологічних феноменів (Бабінського, Россолімо). У 3 хворих парези спочатку були в'ялими і лише при стабілізації процесу ставали змішаними з тенденцією до спастичності. У всіх хворих були розлади чутливості за сегментарним і провідниковим типами, у 2 – трофічні розлади. Спинномозкова рідина була досліджена в усіх хворих, у 6 – ліквор був незмінним, у 2 – виявлено незначний плеоцитоз (8 і 10 лімфоцитів), вміст білка був до 0,6 г/л. В 1 пацієнта спостерігався висхідний тип розповсюдження запального процесу. Із вогнищевих церебральних симптомів у 2 хворих був парез мімічних м'язів за центральним типом, у 3 – анізокорія, у 5 – порушення конвергенції, у 3 – бульбарні розлади.

Ще у 5 хворих на енцефаломієліт у процесі спостереження було діагностовано множинний склероз, поштовхом до виникнення або загострення якого була активізація герпесвірусної інфекції (HSV, CMV, EBV). Специфічна противірусна терапія у них була мало- або зовсім неефективною.

Таким чином, диференціальний діагноз між ураженням нервової системи у вигляді енцефаломієліту герпесвірусної природи і активізацією вказаних вірусів на фоні множинного склерозу є складним і потребує довготривалого спостереження.

А.М. Петруня, Н.О. Петренко
ЗАСТОСУВАННЯ АМІЗОНУ В ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ
З ОФТАЛЬМОГЕРПЕСОМ

Офтальмогерпес є одним з найбільш розповсюджених вірусних уражень органа зору. У структурі офтальмогерпесу домінує ураження рогової оболонки ока – кератит, на долю якого припадає до 80 % усіх запальних процесів рогівки. При цьому рецидивний офтальмогерпес з усіх уражень очей трапляється найчастіше.

Нами обстежено 73 хворих з вторинним герпетичним кератитом. Вік їх був від 21 до 58 років. Деревоподібний кератит діагностовано у 23 хворих, метагерпетичний – у 23, дископодібний – у 19, кератоувеїт – у 8. Пацієнти були розділені на дві групи: основна група (37 хворих) отримувала додатково до загальноприйнятого лікування амізон всередину, група порівняння (36 хворих) – лише традиційну терапію. Групи були рандомізовані за віком, статтю, характером і формою ураження рогової оболонки.

Встановлено позитивний вплив амізону на клініко-імунологічні показники у хворих на герпетичні кератити. Додаткове використання амізону всередину протягом 7-10 днів по 0,25 г 3 рази на день у хворих на поверхневі кератити і по 0,5 г 3 рази на день протягом 10 днів при глибоких кератитах (основна група) сприяло швидшому зникненню місцевих запальних явищ у середньому на $(5,7 \pm 0,8)$ доби, зменшенню тривалості рогівкового синдрому на $(4,7 \pm 0,8)$ доби порівняно з групою зіставлення. В осіб з деревоподібним кератитом при використанні амізону не спостерігали переходу до глибоких форм захворювання, при цьому прискорювалася епітелізація рогівки на $(5,2 \pm 0,8)$ доби порівняно з пацієнтами, яких лікували традиційно. При глибоких кератитах використання амізону сприяло зменшенню частоти виникнення ускладнень приблизно в 2,2 рази, зокрема таких, як офтальмогіпертензія, гострий іридоцикліт, виразка і витончення рогівки. У жодного пацієнта, який отримував амізон, не відзначали перфорації рогівки. До того ж, в основній групі у хворих з глибокими кератитами формувалися менше виражені помутніння рогівки. Водночас спостерігали тривалу (понад 1,5 року) ремісію при рецидивному перебігу герпетичного кератиту в середньому в 3,1 рази довшу, ніж у групі порівняння.

При дослідженні системного імунітету в основній групі пацієнтів відзначено прискорення нормалізації рівня Т-лімфоцитів, субпопуляційного складу Т-клітин з підвищенням імунорегуляторного індексу до $2,10 \pm 0,04$ ($P < 0,01$), зниження сенсibiliзації імуноцитів периферичної крові до антигену рогівки (РА), при цьому міграційний індекс підвищувався до $1,0 \pm 0,02$, $P < 0,01$. Виявлено поліпшення показників місцевого імунітету ока – підвищення рівня IgA до $(0,21 \pm 0,03)$ г/л ($P < 0,01$) і лізоциму сльози до $(0,90 \pm 0,05)$ мг/мл ($P < 0,01$), зниження титру автоантитіл до РА в сльозі, при цьому середній геометричний титр антитіл становив 1:82 ($P < 0,01$).

Таким чином, використання амізону в комплексному лікуванні хворих на офтальмогерпес сприяло поліпшенню клініко-імунологічних показників, прискоренню реконвалесценції, зниженню частоти виникнення ускладнень,

тривалій ремісії хвороби і є патогенетично обґрунтованим і доцільним.

**А.О. Руденко, Л.В. Муравська, І.М. Мельничук, Б.А. Пархомець,
Т.Г. Берестова, О.В. Подопригора, С.Л. Рибалко, С.Т. Дядюн**
ЕФЕКТИВНІСТЬ АМІКСИНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ
ВІРУСНИХ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІВ

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

Аміксин належить до низькомолекулярних синтетичних сполук класу флуоренонів і є пероральним індуктором ендogenous інтерферону.

Аміксин – поліклональний стимулятор, який зумовлює синтез інтерферонів I і II типів у Т-лімфоцитах, еритроцитах кишок, гепатоцитах, гранулоцитах. Аміксин проникає через гематоенцефалічний бар'єр, що пояснює його здатність індукувати синтез інтерферону в клітинах мозку.

Вивчали терапевтичну ефективність аміксину при менінгоенцефалітах вірусної етіології на фоні комплексу засобів патогенетичної, етіотропної та симптоматичної терапії. Під наглядом було 46 хворих, з них 23 у комплексному лікуванні отримували аміксин.

Групи були репрезентативними: в основній чоловіків було 12, жінок – 11, у контрольній – відповідно 10 і 13. Розподіл хворих за віком: в основній групі від 15 до 20 років було 11 осіб, від 21 до 30 – 4, від 31 до 40 – 2, від 41 до 50 – 4, від 51 до 61 – 1, старші 61 – 1, у контрольній – відповідно 11, 4, 2, 4, 1, 1. В основній групі було 7 хворих з тяжкими формами менінгоенцефаліту, 16 – із середньотяжкими, у контрольній – 8 і 15.

Етіологія захворювання встановлена в 35 хворих: в основній групі – грипозна – у 7, ентеровірусна – у 5, герпетична – у 5, краснушна – в 1, у контрольній – грипозна – у 12, ентеровірусна – у 5, герпесвірусна – в 1. Визначити етіологічний фактор в 11 випадках не вдалося, але за комплексом клініко-лабораторних та епідеміологічних даних було діагностовано вірусний менінгоенцефаліт.

Аміксин призначали за схемою: 2 таблетки в перші 2 дні, далі – по 1 таблетці через день, на курс лікування – 10 таблеток. До лікування аміксином, на 5-й, 10-й і 14-й день лікування у хворих брали кров для визначення титру інтерферону. У ці ж строки обстежували й хворих групи контролю.

Інтерферонпродукуючу активність аміксину вивчали *in vivo* та *in vitro* за загальноприйнятою методикою пригнічення цитопатогенної дії вірусу везикулярного стоматиту в гомологічній культурі клітин. Показано, що індукція α -інтерферону відповідала стандартним індукторам інтерферону – 320-640 МО/мл.

У сироватках крові хворих на менінгоенцефаліт, які отримували аміксин, рівень інтерферону підвищувався у 8-16 разів.

В основній групі хворих, порівняно з контролем, відзначено скорочення тривалості явищ інтоксикації та неврологічних симптомів. Ліквор санувався у

хворих основної групи в середньому через 16,2 дня від початку лікування, у контрольній – через 20,4 дня. Ускладнень від застосування аміксину, непереносимості препарату, алергічних реакцій не було.

Таким чином, є всі підстави рекомендувати застосування аміксину в комплексній терапії хворих на менінгоенцефаліти вірусної етіології.

Г.І. Салонікіді, О.М. Домашенко, Г.С. Самойленко
ОСОБЛИВОСТІ СПАЛАХУ ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ
В ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

У 1999 р. (липень-жовтень) на території Донецької області спостерігався спалах ентеровірусної інфекції, який був спричинений вірусом Коксакі В. Захворіло близько 500 осіб. Перебіг хвороби у 255 хворих супроводжувався ураженням нервової системи (менінгіти, енцефаліти, мієліти як самостійні форми, а також у різноманітних поєднаннях), при цьому 95 хворих знаходилися на лікуванні в клініці інфекційних хвороб ДонДМУ.

Спалах, порівняно з попередніми спостереженнями і даними літератури, характеризувався рядом особливостей.

Серед хворих переважали особи похилого віку (близько 50 %). Випадки герпангіни, епідміалгії, ЕСНО-екзантеми, гепато- і гепатоспленомегалії були поодинокими, хвороба перебігала здебільшого у вигляді катаральної та ентеритної форми. Близько 40 % хворих перенесли ентеровірусну інфекцію з ураженням нервової системи у вигляді поєданого ураження оболонки і речовини головного мозку. Зміни спинномозкової рідини у хворих на менінгіти характеризувалися змішаним плеоцитозом, частіше з переважанням нейтрофілів, і білково-клітинною дисоціацією. Перебіг менінгітів і менінгоенцефалітів у 48 % хворих був тяжким.

При морфологічному дослідженні 14 померлих основні зміни виявлено в нервовій системі, органах дихання і травлення, міокарді, що дозволяє розцінювати захворювання як генералізований процес, що супроводжується поліорганною патологією з переважним ураженням оболонки і речовини мозку.

Н.П. Скородумова, Л.О. Жаботіна, Є.Р. Бухтеєва, А.І. Бобровицька,
Т.І. Коваленко, Е.В. Голосний, Н.Т. Колягіна, В.В. Медведєва
ОСОБЛИВОСТІ ЕНТЕРОВІРУСНИХ МЕНІНГІТІВ У ДІТЕЙ
НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Мета роботи – вивчити особливості сучасного клінічного перебігу менінгітів ентеровірусної етіології в дітей.

Спостерігали 105 хворих на серозний менінгіт – 22,4 % від загальної кількості дітей з ентеровірусною інфекцією. Серед тих, хто захворів,

переважали діти віком понад 3 роки (95 %). Чітко відзначався сезонний характер захворюваності – серпень-жовтень. У 57 % дітей діагноз захворювання було підтверджено вірусологічними дослідженнями.

Захворювання розпочинались гостро з підвищення температури тіла до 38,9-39,7 °С, помірної інтоксикації у вигляді в'ялості, дратливості. У деяких (1,7 %) хворих відзначалось марення, у 13,7 % – короткочасні одноразові судоми без появи в наступному вогнищевих симптомів з боку центральної нервової системи. Основною ознакою був біль голови, який спостерігався в 90 % дітей і мав дифузний характер або локалізувався в лобній і потиличній ділянках. Блювання відзначалось у 39 % дітей. Частіше йому передувала нудота. Менінгеальні знаки з першого дня захворювання були виявлені в 92,2 % хворих, у решти вони не визначались, але в лікворі відмічався плеоцитоз. Часто спостерігались дисоціація менінгеальних знаків, різноманітний ступінь їх вираження. Так, ригідність м'язів потилиці виявлено в 92,2 % хворих, симптоми Керніга – у 58,8 %, Брудзинського – у 15,7 %. У 3,2 % дітей відзначено слабкість конвергенції, у 7,8 % – ністагм (у дітей з несприятливим преморбідним фоном).

При спинномозковій пункції ліквор витікав під підвищеним тиском – струминно або крапельно часто, був прозорим чи опалесцюючим. У 68,6 % хворих вміст білка в лікворі був у межах норми, у 31,4 % – підвищеним у 2-3 рази. У середньому плеоцитоз складав $(608 \pm 53,4) \times 10^9$ /л. У 88 % дітей у перші дні хвороби він мав нейтрофільний характер, а в 13 % із них кількість нейтрофілів перевищувала 80 %, що створювало труднощі при диференціальній діагностиці з гнійним менінгітом. Вміст цукру у 88 % хворих знаходився в межах норми, у 12 % – був дещо підвищеним ($>4,5$ ммоль/л), рівень хлоридів – у межах норми. Зниження вмісту нейтрофілів у лікворі нижче 50 % спостерігалось на 3-5-у добу, повна санація спинномозкової рідини відбувалась на 15-18-у добу.

Захворювання мало доброякісний перебіг. Лихоманка тривала 3-5 діб. Менінгеальні знаки зникали після зниження температури тіла. Дітей виписували зі стаціонару не раніше 3-х тижнів.

**Н.П. Скородумова, Е.П.Курапов, Т.І. Коваленко, І.А. Хрипаченко,
С.В. Москаленко, А.В. Кіреєв, О.А. Малєєв, В.М. Лясковська**
**ТРУДНОЩІ В ДИФЕРЕНЦІАЛЬНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ПУХЛИНИ МОЗКУ
З ВІРУСНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ
В ДІТЕЙ**

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Серед гострих уражень центральної нервової системи (ЦНС) вірусні енцефаліти займають одне з перших місць за розповсюдженням і складністю діагностики. Тропізм деяких вірусів (герпесу, грипу) до нервової тканини значною мірою зумовлює появу некротичних вогнищ і розпаду мозкової

тканини, що призводить до розвитку грубої неврологічної симптоматики, подібної до пухлини мозку. На думку ряду авторів, клінічні методи дозволяють правильно діагностувати енцефаліти не більш ніж у 50 % випадків. Це і підштовхнуло нас провести аналіз історій хвороб 191 дітей, які поступали в реанімаційне відділення клініки за останні 5 років з діагнозом вірусного енцефаліту.

У 106 хворих первинний діагноз енцефаліту був підтверджений, у 80 – діагностовано ГРВІ з енцефалічною реакцією, а в 5 – при обстеженні виникла підозра на пухлину мозку. До так званих “псевдотуморозних” симптомів, які були підставою для підозри щодо пухлини мозку, належали постійне наростання проявів гіпертензійно-гідроцефального синдрому в поєднанні з грубою вогнищевою симптоматикою. Вони розвивалися на фоні типової для енцефалітів симптоматики: високої і стійкої гарячки, млявості, гіперестезії, блювання, розладів свідомості, різноманітних клоніко-тонічних судом тощо. При наявності таких симптомів діагноз “пухлина мозку” був знятий тільки після комп’ютерної томографії (КТ) мозку і поліпшення стану хворих дітей у результаті консервативного методу лікування. У 5 дітей з підозрою на пухлину мозку діагноз її був підтверджений КТ і при патологоанатомічному розтині. Це були діти віком від 1 до 10 років, у тому числі до 3 років – 2. Хлопчиків було 4, дівчаток – 1. На жаль, усі діти з пухлиною мозку швидко померли в реанімаційному відділенні (12 ліжко-днів), швидкий розвиток мозкової коми не дав можливості перевести їх у відділення нейрохірургії для оперативного лікування. У всіх випадках суперінфікування ГРВІ було потужним стресом, що реалізував латентний розвиток пухлини мозку, і це зумовило летальний наслідок захворювання. Лише у 2 дітей в анамнезі вдалося виявити симптоми, що побічно вказували на вірогідність розвитку пухлини мозку: стійкий біль голови, безпричинні короткочасні судоми і втрата свідомості, млявість, сонливість, зниження інтересу до оточуючого світу.

Незважаючи на різноманітну локалізацію пухлини мозку (лобна, задньо-черепна ямка, мозочок), клінічні симптоми в термінальній фазі захворювання були однотипними і зводились до швидкого розвитку мозкової коми, з якої дітей не вдалося вивести. Це наводить на думку, що кожний випадок встановлення діагнозу “енцефаліт” або “менінгоенцефаліт” потребує негайного проведення КТ мозку для раннього виявлення можливої пухлини мозку.

І.С. Сміян, Г.А. Павлишин
ЗАСТОСУВАННЯ ЛАФЕРОНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ
ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЇ СПЕЦИФІЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ
В НОВОНАРОДЖЕНИХ

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

Однією з важливих проблем неонатології є внутрішньоутробні специфічні інфекції. Актуальність даного питання зумовлена низкою причин. По-перше, з кожним роком зростає частота цієї патології. З одного боку, це пов’язано з

більш інформативними методами діагностики, з іншого – з істинним зростанням інфікованості жінок дітородного віку, внаслідок чого спричинюється внутрішньоутробне інфікування плода. Так, на сьогоднішній день цитомегаловірусну інфекцію виявляють у 90 % у вагітних, вірус звичайного герпесу II типу – до 50 % жінок, хламідійну інфекцію – у 40-50 %. При цьому ризик інфікування плода і новонародженого складає до 60-70 %. По-друге, зростає роль внутрішньоутробних інфекцій у формуванні перинатальної захворюваності і смертності. За даними відділення інтенсивної терапії новонароджених Тернопільської обласної клінічної лікарні внутрішньоутробні інфекції за 1999 р. виходять на I місце в структурі захворюваності, складаючи 54 % від усієї патології. По-третє, внутрішньоутробні інфекції належать до опортуністичних інфекцій з довготривалим періодом персистенції та формуванням повільної латентної інфекції, а тому в цій групі дітей часто спостерігають ураження нервової системи з порушенням функцій, розвиток хронічних захворювань, імунодефіцитні стани.

Враховуючи всю актуальність даної проблеми, відсутність ефективних етіотропних засобів лікування новонароджених, хворих на вірусну специфічну (цитомегаловірусну, герпетичну) інфекцію, ми в комплексному лікуванні таких дітей застосовували вітчизняний рекомбінантний інтерферон – лаферон дозою 70-100 тис. МО на кг маси внутрішньом'язово щодня впродовж 7-10 днів. Результати лікування у всіх випадках були позитивними. Поряд з покращанням клінічного стану новонароджених, спостерігали позитивні зміни в імунологічному стані (показники клітинного імунітету), скорочувалися строки лікування на 1,5-2 тижні.

Таким чином, вважаємо доцільним застосовувати лаферон у комплексному лікуванні новонароджених, хворих на внутрішньоутробну вірусну інфекцію.

С.Ф. Стафурін, С.М. Корогод
ВПЛИВ РАНЬОГО ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ
НА ВАЖКІСТЬ ПЕРЕБІГУ МЕНІНГОКОКЦЕМІЇ В ДІТЕЙ

Медичний університет,
міська інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Незважаючи на значну кількість публікацій, які заперечують застосування антибіотиків у терапії генералізованих форм менінгококової інфекції до початку інфузійної детоксикації, це питання все ще викликає дискусії.

За останні 15 років у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) Запорізької міської інфекційної лікарні лікувалося 216 дітей з менінгококцемією, з них 102 – віком до 1 року. Усі хворі були госпіталізовані не пізніше як через 24 год після появи геморагічного висипання з клінікою інфекційно-токсичного шоку (ІТШ) різного ступеня важкості у вигляді порушень периферичного кровообігу, олігоанурії, тромбоцитопенії,

гіперкоагуляції. 104 хворим (1-а група) на догоспітальному етапі внутрішньом'язово вводилися пеніцилін (32 дитини), ампіцилін (33 дитини), левоміцетину сукцинат (29 дітей), гентаміцин (10 дітей). У 112 хворих антибіотики на догоспітальному етапі не застосовувались (2-а група). У 1-й групі діти віком до 1 року склали 43,3 % (45 хворих), а у 2-й – 50,9 % (57 дітей).

Розподіл хворих за ступенем важкості ІТШ був таким: у 1-й групі з I ступенем 58,7 % (61 дитина), з II – 34,6 % (36 дітей), з III – 6,7 % (7 дітей); у 2-й – відповідно 60,7 % (68 дітей), 33 % (37 дітей) і 6,3 % (7 дітей).

З метою об'єктивної оцінки рівня токсикозу і розладів кровообігу у хворих визначали рівень молекул середньої маси (M_{SM1} , M_{SM2}), індекс розподілу (IP – співвідношення M_{SM1}/M_{SM2}), підраховували шоківий індекс (ШІ).

Рівень M_{SM1} в обох групах був у 2,0-2,5 раза вищим, а IP – у 2,0-2,5 раза нижчим за нормальні показники (0,2-0,3 ум. од. і 1,3-1,6 відповідно).

У хворих 1-ї групи рівень M_{SM1} склав ($0,76 \pm 0,04$) ум. од., IP – $0,68 \pm 0,02$, суттєво перевищуючи ці показники у хворих другої групи – ($0,63 \pm 0,03$) ум. од. і $0,62 \pm 0,02$. ШІ у дітей 1-ї групи одразу після госпіталізації склав 2,2, через 6 год – 2,0, через 24 год – 1,8, у 2-й групі – відповідно 1,9, 1,8 і 1,6 (близько до норми).

Нами не виявлено суттєвих розбіжностей клініко-лабораторних проявів ІТШ, рівня M_{SM1} та IP, а також ШІ у хворих 1-ї групи залежно від застосованого антибіотика.

Після ліквідації проявів ІТШ і досягнення компенсації життєво важливих функцій хворі переводились для подальшого лікування у відділення нейроінфекцій. Діти першої групи перебували у ВРІТ у середньому 5,8 доби, а другої – 4,2 доби.

Наведені дані свідчать про вищий рівень початкової інтоксикації та більшу глибину порушень кровообігу у хворих на менінгококцемію, у лікуванні яких було застосовано антибіотики до початку ефективної детоксикаційної терапії. Це підтверджує пріоритетність патогенетичного лікування (глюкокортикоїди, інфузійна терапія) і небажаність ін'єкцій антибактерійних препаратів хворим з генералізованими формами менінгокової інфекції на догоспітальному етапі.

Ю.П. Ткаченко, О.М. Гиря, А.В. Каменщик, О.В. Пашкова
СТАН ВНУТРІШНЬОСЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ
ЗАГРУДНИННОЇ ЗАЛОЗИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ
ІЗ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЮ ЦИТОМЕГАЛІЄЮ
Медичний університет, м Запоріжжя

Обстежено 319 новонароджених, з яких у 63 (19,7 %) було діагностовано вроджену цитомегалію. Знаючи, що внутрішньоутробній цитомегалії притаманний імунодефіцитний стан зі зменшенням кількості Т-лімфоцитів і

порушенням співвідношення їх субпопуляцій, вивчали внутрішньосекреторну функцію загруднинної залози за вмістом у крові хворих тимозину-1 α .

При внутрішньоутробній цитомегалії в доношених новонароджених рівень тимозину-1 α у крові становив (6,2 \pm 0,3) нг/мл, а в недоношених – (2,8 \pm 0,3) нг/мл, тоді як у здорових доношених новонароджених – (3,9 \pm 0,2) нг/мл (P<0,05).

У недоношених дітей з внутрішньоутробною цитомегаловірусною інфекцією була пригнічена ендокринна функція, бо при відсутності інфекції в групі новонароджених з подібними клінічними проявами рівень тимозину-1 α гормону був (4,3 \pm 1,0) нг/мл.

У доношених новонароджених підвищення рівня тимозину-1 α з цитомегаловірусним процесом пов'язати не вдалося, бо в групі порівняння (діти, які мали подібні клінічні прояви, але не пов'язані з інфекцією) вміст гормону був (5,9 \pm 0,5) нг/мл.

Встановлено залежність внутрішньосекреторної функції загруднинної залози від її розмірів. При тимомегалії рівень тимозину-1 α був значно вищим, ніж в основній групі – (6,7 \pm 0,4) нг/мл, а в групі порівняння – (7,3 \pm 0,8) нг/мл, тоді як відсутність тимомегалії супроводжувалась нижчими показниками гормону в крові як при наявності внутрішньоутробної інфекції (2,5 \pm 0,3) нг/мл, так і без неї (4,8 \pm 0,9) нг/мл.

Таким чином, ендокринна функція загруднинної залози у хворих на природжену цитомегалію залежить від багатьох факторів, серед яких – гестаційний вік та тимомегалія.

В.П. Токарев, Т.В. Покровська, Г.О. Литвин
ПРИЧИНИ ЛЕТАЛЬНИХ ЗАВЕРШЕНЬ
ВІД МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ
Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

Актуальність менінгокової інфекції (МІ) зумовлена високою захворюваністю, тяжким перебігом хвороби, важкістю ранньої діагностики інфекційно-токсичного шоку (ІТШ), особливістю клінічних проявів менінгіту в дітей першого року життя. Усе це зумовлює несвоєчасну діагностику, яка в поєднанні з пізньою госпіталізацією і не завжди адекватним лікуванням може призвести до несприятливого завершення хвороби.

Нами проаналізовані причини летальних завершень у 8 хворих, які загинули від генералізованих форм МІ за період з 1998 по 1999 рр. На лікуванні в інфекційній клінічній лікарні за цей час знаходилося 67 хворих на МІ. Віком до 1 року було 35 хворих, від 1 до 3 років – 21, від 3 до 7 років – 7, від 8 до 14 років – 4 хворих. У 25 хворих спостерігали менінгококцемію, у 32 – змішану форму (менінгіт+менінгококцемію), у 10 – менінгоенцефаліт. 8 (11,9 %) дітей померли від менінгокової інфекції: у 5 хворих (усі діти віком від 1,5 до 10

міс.) відзначали менінгококцемію, у 3 (10-11 міс. і 1 р. 8 міс.) – менінгоенцефаліт.

Двоє хворих госпіталізовані на 2-у добу МІ, 6 – після 4-5-ї доби. Попередні помилкові діагнози: грип з нейротоксикозом (3 хворих), гастроентероколіт із судомним синдромом (2), геморагічний діатез (1).

У 5 хворих (усі діти першого року життя) МІ перебігала на несприятливому преморбідному фоні, спостерігали гіпоксично-травматичну енцефалопатію (2 хворих), паратрофію (2), катарально-ексудативний діатез (1). За 1-2 тижні до захворювання на МІ двоє хворих перенесли грип, один – ГРВІ та пневмонію, один – гнійний отит.

МІ у всіх хворих розпочиналась гостро, перебігала з вираженими симптомами інтоксикації. Температура тіла підвищувалась до 38-39 °С, спостерігались озноб, біль голови, блювання. У 5 хворих на менінгококцемію прояви загальної інтоксикації зростали неухильними надшвидкими темпами впродовж декількох годин.

Геморагічна висипка рясна, неправильної форми, розташована на всьому тулубі. Хворі поступили з симптомами ІТШ ІІІ ступеня з вираженим ДВЗ синдромом. Спостерігали блідість шкірних покривів, ціаноз, гіпотермію, задишку, тахікардію, гіпотонію (АТ у межах 40 і 20-0 мм рт. ст.), анурію. У 4 дітей перебіг захворювання ускладнювався шлунково-кишковою кровотечею, в 1 – субарахноїдальним крововиливом. У 4 хворих виявили субтотальний геморагічний некроз надниркових залоз, у 3 – “шокову” нирку, у 2 – крововиливи в ендокард, легені, у всіх – токсичну дистрофію внутрішніх органів.

У 3 хворих на гнійний менінгоенцефаліт, окрім високої температури тіла, спостерігали загальну гіперестезію, порушення свідомості, клоніко-тонічні судоми. У всіх хворих виявляли анізорефлексію, патологічні рефлекси Опенгейма, Гордона, Бабінського, у 2 – геміпарез за центральним типом, у 3 – згасання корнеальних рефлексів, мідріаз. При дослідженні спинномозкової рідини в усіх дітей ліквор був каламутним, зі значним підвищенням білка (від 1 до 3 г/л), нейтрофільним плеоцитозом із коливаннями від $1,2 \times 10^9$ /л до $7,3 \times 10^9$ /л. У 2 хворих гнійний менінгоенцефаліт перебігав у поєднанні з сальмонельозом (гастроінтестинальна форма, підтверджена бактеріологічно). Захворювання перебігало надзвичайно тяжко з симптомами інтоксикації та ексикозу. Патологоанатомічно в усіх хворих, які померли, виявляли набряк-набухання головного мозку, множинні крововиливи у внутрішні органи.

Перебування хворих у стаціонарі було короткочасним, 5 хворих на менінгококцемію померли протягом 40 хв-4,5 год, 3 хворих на менінгоенцефаліт – протягом 2-4 діб.

Лікування хворих було комплексним, спрямованим на усунення розладів гемодинаміки, мікроциркуляції, відновлення ОЦК, нормалізацію метаболічних зрушень, ліквідацію набряку та гіпоксії мозку, включало також етіотропні препарати.

Таким чином, тяжкий перебіг МІ з летальним завершенням спостерігали переважно у дітей раннього віку з несприятливим преморбідним фоном при пізній госпіталізації та при поєднанні з іншими інфекціями.

В.П. Туйнов, С.В. Туйнова, Л.П. Растунцев
РЕПЛІКАТИВНА ФОРМА ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ
ТА АВТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) належить до числа найпоширеніших захворювань людини. Встановлено, що 10-20 % дітей першого-другого року життя і 40-90 % дорослих мають серологічну конверсію до цитомегаловірусу (Н.А. Фарбер, 1989; В.А. Цинзерлінг і співавт., 1990, та інш.). Будучи умовно-патогенним, цитомегаловірус (ЦМВ) у людини з нормально функціонуючою імунною системою не спричиняє будь-яких суттєвих патологічних змін. Зрив адаптації під впливом чинників супресії (хімічні речовини довкілля, гормонотерапія, радіація, вагітність, ВІЛ-інфекція тощо) зумовлює активацію ЦМВІ, посилює імунні порушення (Г.Г. Васильєва, 1990, та інші). ЦМВ спричиняє ураження епітелію слинних залоз, нирок, альвеол, бронхів, клітин печінки, підшлункової залози, головного мозку тощо (А.М. Чарний, 1972). Вбудовування вірусоспецифічних білків в оболонку клітин, а ДНК – в її геном сприяє розвитку автоімунного процесу (С.Ф. Чернушенко і співавт., 1985, та інші).

Нами спостерігається жінка 29 років, яка мешкає в умовах промислово-забрудненого міста, де відзначається перевищення гранично допустимої концентрації шкідливих речовин: пилу – в 1,96 раза, двооксиду сірки – у 4,75 раза, двооксиду азоту – в 1,2 раза, фенолу – в 2,1 раза, марганцю – у 2,9 раза та інших, що, безумовно, негативно впливає як на клітинну, так і на гуморальну ланку імунітету (Г.Д. Дудко і співавт., 1992).

Захворювання в пацієнтки розпочалось поступово 4-5 років тому і характеризується прогресивним накопиченням слабовиражених клінічних симптомів поліорганної патології: хронічний гастродуоденіт, панкреатит, гепатит, тиреоїдит з еутиреозом, хронічний аднексит і звичне невиношування вагітності, астеноневротичний синдром. Вищезазначена патологія підтверджена результатами ультразвукового дослідження, гастродуоденоскопії, виявленням антитіл до тиреоглобуліну і мікросомального антигену, підвищенням вмісту білірубину та збільшенням активності амінотрансфераз. Було виключено гепатити А, В, С та Е, ВІЛ-інфекцію. У хворої були виявлені ДНК ЦМВ у слині, IgM анти-ЦМВ – 0,221-0,488 IU/ml, IgG анти-ЦМВ – 0,169-1,083 IU/ml, помірне зниження кількості CD4 і CD8 лімфоцитів.

Враховуючи динаміку розвитку патології, її поліорганність і результати обстеження, ми припускаємо, що в жінки, яка мешкає в промислово-забрудненому місті, розвинулась первинно-хронічна генералізована ЦМВ-

інфекція, що проявляється гепатитом, панкреатитом, гастродуоденітом, тиреоїдитом та хронічним аднекситом зі звичним невиношуванням вагітності. У патогенезі цієї поліорганної патології спостерігали вторинний імунодефіцит та автоімунний процес.

Перспективним є подальше накопичення спостережень для аналізу та обґрунтування об'єму і якості патогенетичної та противірусної терапії.

Л.А. Ходак, М.А. Георгіянци, Т.І. Навст, Д.І. Кухар, О.В. Книженко
ШЛЯХИ ЗНИЖЕННЯ ЛЕТАЛЬНОСТІ
ПРИ МЕНІНГОКОКОВІЙ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ

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

Менінгококова інфекція (МІ) є однією із найсерйозніших проблем інфекційної патології дитячого віку. Це зумовлено зростанням захворюваності і високою летальністю. Якщо в 1989-1997 рр. кількість дітей, які поступили в ОДІКЛ м. Харкова з МІ, становила від 56 до 105 хворих, то в 1997 р. – 148 хворих, а в 1999 р. – 170.

Зростання захворюваності зумовлене збудником серогрупи В, який прийшов на зміну менінгококу А. Так, у 1999 р. менінгокок В був виявлений у 82 % хворих, менінгокок А – у 18 %. Діти віком до 1 року склали 71 %, від 1 року до 3-х років – 25 %, старші 3-х років – 4 %. Збільшилася кількість хворих на менінгококцемію, що спричинило розвиток важких генералізованих форм з інфекційно-токсичним шоком. Протягом останнього десятиріччя летальність від МІ у відділенні реанімації й інтенсивної терапії коливалася від 26,6 % (у 1988 р.) до 7,1 % (у 1999 р.).

Ефективність заходів, які спрямовані на зменшення несприятливих результатів цієї хвороби, визначається своєчасністю діагностики і лікування ще на догоспітальному етапі.

Аналіз спостережень за хворими, які померли від МІ, показав, що без проведення адекватної протишокової терапії вони гинуть протягом 7-12 год від початку захворювання або появи геморагічної висипки. Тому резерв зниження летальності є в таких напрямках:

- підвищення кваліфікації лікарів дільничної мережі і швидкої допомоги з питань діагностики МІ;
- організація адекватної невідкладної допомоги на догоспітальному етапі із застосуванням гормонів і антибіотиків; препаратами вибору є гідрокортизон, цефтріаксон і карбапенеми (меронем);
- при наявності у хворого симптомів інфекційно-токсичного шоку госпіталізацію в стаціонар повинна здійснювати спеціалізована бригада швидкої допомоги, з проведенням інфузійної терапії при транспортуванні;
- як початковий розчин для правильної і швидкої корекції гемодинаміки доцільно використовувати гіпертонічно-гіперонкотичні середники – комбінацію гідроксиетилкрохмалю 200 (HES-200) із 10 % розчином натрію

хлориду в співвідношенні 1:1, який признати дозою 4 мл/кг маси, або поєднання реополіглюкіну з гіпертонічним розчином натрію хлориду в таких же співвідношеннях і дозах;

– категоричній забороні перевозити дітей у нетранспортабельному стані (без стабілізації гемодинаміки) з одного стаціонару в інший;

– надання ранньої госпітальної невідкладної допомоги.

Обов'язковими є:

– госпіталізація хворих у спеціалізоване інфекційне або реанімаційне відділення;

– одночасне проведення ряду маніпуляцій: отримання центрального венозного доступу, інтубація трахеї, ШВЛ при декомпенсованому інфекційно-токсичному шоку і набряку мозку;

– проведення біохімічних і функціональних експрес-досліджень для виявлення рівня гемодинамічних і метаболічних порушень.

Інфузійно-фармакологічна допомога повинна бути спрямована на пригнічення пускових механізмів захворювання і включати антибіотики цефалоспоринового ряду III покоління (цефтріаксон), а також із групи карбапенемів (меронем), що дають достатній бактеріостатичний ефект. Регуляцію судинного тонусу необхідно проводити з використанням симпатоміметиків (допамін) і волемічних коректорів, одним з яких є гідроксиетилкрохмаль (HES-200).

Тільки чітка організація заходів щодо діагностики і надання своєчасної невідкладної допомоги дітям, хворим на МІ, може сприяти зниженню летальності.

В.І. Шуляк

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ЕНДОКРИННОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА МЕНІНГІТ І МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ

Інститут удосконалення лікарів, м. Запоріжжя

Менінгіти (М) і менінгоенцефаліти (МЕ) є патологією центральної нервової системи із здебільшого тяжким перебігом, що супроводжується значними розладами гомеостазу. Перебігають вони за типом стрес-синдрому на тлі гіпопротеїнемії, гіпер- або гіпоглікемії, зменшення вмісту натрію і калію в сироватці крові, збільшення виділення води з організму, підсилення процесів перекисного окиснення ліпідів. Усі ці види обміну регулюються ендокринною системою, функціонування якої в умовах інфекційного процесу може порушуватися. У цьому зв'язку доцільно вивчити вміст гормонів з катаболічним (кортизол, тироксин (Т3), трийодтиронін (Т4)) та анаболічним (інсулін) спрямуванням дії.

Обстежено 45 хворих на М і МЕ. Вік їх був від 21 до 77 років. Рівень кортизолу у пацієнтів у середньому становив $(553,07 \pm 61,15)$ нмоль/л і суттєво не відрізнявся від показників контрольної групи – $(509,90 \pm 49,20)$ нмоль/л. Але

у 19 (42 %) хворих рівень цього гормону був значно зниженим, що свідчило про виснаження механізмів адаптації у них. Концентрація Т3 і Т4 у середньому становила $(2,78 \pm 0,68)$ нмоль/л і $(128,47 \pm 10,96)$ нмоль/л відповідно, що також суттєво не відрізнялося від показників контрольної групи – відповідно $(1,17 \pm 0,18)$ нмоль/л і $(107,50 \pm 5,05)$ нмоль/л. Варто відзначити, що підвищення рівня Т4 спостерігали у 15 (33 %) хворих, а зниження – у 5 (11 %). Вміст інсуліну був підвищеним у 8 (18 %) пацієнтів і зниженим у 18 (40 %) і в середньому склав $(16,36 \pm 5,91)$ м од./мл.

Таким чином, у хворих на М і МЕ відзначали різноманітні порушення ендокринної регуляції гомеостазу, що у більшості пацієнтів вимагає призначення замінної коригуючої терапії.

КИШКОВІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

І.А. Боброва, В.Б. Шевчук

ВИКОРИСТАННЯ ТІБЕРАЛУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ЛЯМБЛІОЗУ

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

Згідно з оцінкою ВООЗ, лямбліоз (Л) належить до протозойних хвороб, що становлять значну проблему для органів охорони здоров'я, оскільки розповсюдженість його залежить від стану харчування, водозабезпечення і санітарно-гігієнічних звичок населення. Серед дітей у багатьох країнах інвазованість досягає 15-30 %, а серед дорослих – від 4 % до 10 %.

В останні роки санація хворих на лямбліоз вирішується за допомогою нового препарату фірми Хоффман-Ля Рош – тібералу. Його активним компонентом є орнідазол, що має високу антипаразитарну активність проти лямблій, амеб, трихомонад і навіть проти деяких анаеробних бактерій.

Під нашим наглядом у диспансерно-поліклінічному відділенні інституту було 23 хворих на лямбліоз. Вік їх становив від 12 до 46 років, серед них були 2 дитини (12 і 14 років), більшість хворих (60,8 %) склали жінки. Діагноз був встановлений на підставі виявлення вегетативних форм лямблій у вмісті дванадцятипалої кишки чи в калі, а також цист у калі. Підвищенню якості діагностики сприяла методика використання спеціальних консервуючих розчинів, що запобігають руйнуванню малостійких форм лямблій у калі.

У всіх хворих Л мав хронічний або латентний перебіг. За причинами обстеження хворих можна розділити на декілька груп: перша – 11 (47,8 %) осіб зі скаргами на тривалий дискомфорт у животі (метеоризм, важкість) і дисфункцію кишок (пронос); друга – 6 (26,0 %) осіб, в яких відзначались явища хронічного холециститу в стадії загострення, підтвержені результатами ультразвукового дослідження; третя – 5 (21,7 %) осіб з еозинофілією в межах 6-11 %. 1 пацієнтка – молода жінка 27 років звернулася за допомогою через випадіння волосся на голові (у неї діагностовано лямбліоз у поєднанні з аскаридозом).

Частина хворих були направлені в інститут на консультацію з діагнозами хронічний коліт, синдром подразнення товстої кишки, кишковий дисбактеріоз. 4 пацієнти направлені з КІЗів із встановленим діагнозом Л у зв'язку з відсутністю ефекту від застосування традиційних засобів – метронідазолу, тинідазолу та їх аналогів. У 2 хворих лямблії виявлялись у жовчі навіть після повторних курсів метронідазол. У них були виражені емоційна лабільність і збудженість. Взагалі астено-вегетативний синдром відзначався в 65,2 % пацієнтів у вигляді зниження працездатності, підвищеної стомлюваності, іноді – болів голови і зниження апетиту. Паралельно в 15 (65,2 %) хворих виявляли кишковий дисбактеріоз I-III ступеня, а у 2 – аскаридоз. Усім хворим, які раніше не лікувалися, призначали тіберал дозою 3 таблетки (приймались з інтервалами по 15-20 хв) одноразово на ніч протягом 2 днів. Хворим, які раніше лікувались традиційними засобами, тіберал призначали за іншою схемою – по 1 таблетці

(500 мг) двічі на день протягом 7 днів. Після закінчення монотерапії тібералом пацієнтам за показаннями призначалися жовчогінні засоби, ферментні препарати чи пробіотики. Хворі переносили лікування добре, суттєвих побічних ефектів не відзначали.

При контрольному обстеженні через 2 тиж. у хворих відзначались покращання самопочуття і регрес симптомів захворювання, нормалізація картини крові. При дворазовому контрольному дослідженні калу після лікування через 14 днів з використанням консервуючих розчинів лямблїї не знайдені.

Таким чином, при лікуванні тібералом хворих на Л позитивний ефект спостерігався в усіх обстежених. Враховуючи високу ефективність тібералу поряд зі зручним режимом дозування і можливістю санації в найкоротші строки (за 1-2 дні), він може бути препаратом вибору при лямблїозі.

К.І. Бодня
ПОРУШЕННЯ ПРОЦЕСІВ АДАПТАЦІЇ ПРИ ГЕЛЬМІНТОЗАХ
ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ (НА ПРИКЛАДІ ОПІСТОРХОЗУ)

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

У формуванні патологічного процесу при гельмінтозах, крім видових особливостей, є загальні реакції на інвазію і хіміотерапію, від яких може залежати невідповідність паразитологічного та клінічного ефектів.

Як показали наші дослідження, опісторхозна інвазія спричинює різноспрямовані зміни базального рівня гормонів гіпофіза, периферичних ендокринних залоз та їх співвідношень і взаємозв'язків. Дослідження динаміки гемоконцентрації та співвідношення тропних гормонів гіпофіза і гормонів периферичних ендокринних залоз дало змогу виявити у хворих на хронічний опісторхоз різний ступінь напруження гіпофізарно-надниркової, гіпофізарно-тиреоїдної, гіпофізарно-гонадної, гіпофізарно-ентеринової систем, що визначає адаптивні процеси і розвиток змін стосунків “хазяїн-паразит” у відповідь на тривалу дію інвазії.

Для з'ясування змін гормонального гомеостазу під впливом лікування досліджували вміст гормонів безпосередньо після хіміотерапії, через 2-5 міс. і через 1-2 роки після закінчення лікування.

Тривалий вплив опісторхозної інвазії середньої і слабкої інтенсивності як стрес-фактор на всіх етапах розвитку захворювання та лікування створює нові міжгормональні і гормоно-імунологічні інтеграції, особливості формування та ступінь вираження яких залежить від статі хворого, стану печінки і тривалості захворювання.

Збереження цих порушень після лікування і, тим паче, збільшення їх може бути однією з причин клінічної неефективності навіть після паразитологічно високоефективної терапії.

Серед причин більш низької клінічної ефективності, порівняно з паразитологічною, можна зазначити зниження адаптивних властивостей

дефінітивного хазяїна і порушення функціонального стану печінки, яке розвивається ще до лікування та посилюється під впливом гепатотоксичної дії хіміопрепаратів (особливо хлосилу). Одним із шляхів попередження розвитку дисбалансу циркулюючих у крові гормонів і підвищення адаптивної здатності організму є корекція порушень адаптації та пошкоджень печінки, а не просто замісна гормональна терапія. Застосування нового гепатозахисного середника прополіну в комплексі з традиційною антигельмінтною терапією підтвердило правильність такого підходу.

Результати проведених досліджень і дані літератури дозволяють зробити висновок, що одним з перспективних підходів до корекції дезадаптаційних процесів, пошкоджень печінки і підвищення ефективності лікування опісторхозу є вибір методів та засобів, які спрямовані на нормалізацію ендокринної регуляції процесів обміну, енергетичного балансу організму і підвищення процесів адаптації.

При розробці засобів, що підвищують адаптивні можливості організму та ефективність лікування, необхідно, крім заходів, спрямованих на боротьбу зі збудником і пошкодженнями печінки, передбачити основні складові корекції дезадаптаційних порушень при гельмінтозах.

Запропоновані шляхи оптимізації лікування, запобігання і корекції дезадаптаційних розладів повинні використовуватися з обов'язковим урахуванням початкового стану гормональної регуляції та індивідуальних особливостей реактивності організму дефінітивного хазяїна.

**Н.А. Васильєва, М.А. Андрейчин, О.Л. Івахів, В.С. Копча,
В.О. Качор, В.П. Борак**

ПЕРИФЕРИЧНИЙ І ОРГАННИЙ КРОВООБІГ У ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПІРОЗ

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

У патогенезі лептоспірозу важливе значення мають порушення мікроциркуляції і кровопостачання внутрішніх органів.

Спостерігали 131 хворого на лептоспіроз, вік їх – від 17 до 75 років, переважали (67,2 %) чоловіки. Важкий перебіг хвороби зареєстровано в 63,4 % хворих, середньоважкий – у 36,6 %. У 80,2 % пацієнтів захворювання були спричинені *L. icterohaemorrhagiae*.

Стан кровообігу вивчали за допомогою методів реології, реографії, термографії, УЗД, доплерографії.

Виявлено зміни реологічних властивостей крові, що проявлялось зниженням індексу деформованості еритроцитів ($P < 0,001$), підвищенням показника агрегації і зменшенням відсотка неагрегованих еритроцитів ($P < 0,05$). Середній розмір агрегатів залишався нормальним, в'язкість плазми не змінювалась. Гемореологічні розлади не залежали від наявності жовтяниці.

При термографічному обстеженні відзначено зниження випромінювання тепла в дистальних відділах верхніх і нижніх кінцівок, термоасиметрію і

термоампутацію окремих фаланг, пальців, кистей, ступнів і навіть передпліччя чи гомілки.

Реографічне обстеження підтвердило значні порушення кровотоку в кінцівках – зменшення кровопостачання (зниження реографічного індексу, амплітудно-частотного показника, відносного об'ємного пульсу, $P < 0,01$), сповільнення кровотоку (зменшення максимальної швидкості швидкого і середньої швидкості повільного кровонаповнення, $P < 0,05$), розлади судинного тону ($\alpha_1 < \alpha_2$, зростання α/T), що свідчить про порушення кровобігу в середніх і дрібних артеріях і венозний застій. Зміни, як правило, були більш виражені в нижніх кінцівках.

Термографічно у третини хворих на важкий лептоспіроз виявлені ознаки гепатиту – розігрів в епігастрії і правому підребер'ї з градієнтом температури 0,7-2,4 °С. За даними УЗД, гепатит відзначався вже в 75-90 % хворих – зміни ехогенності паренхіми (частіше її підвищення), збільшення розмірів печінки, заокруглення її кутів, іноді набряк.

У більшості хворих виявлено й зміни з боку нирок – набряк паренхіми, потовщення та інфільтрацію коркової речовини, набряк пірамід, зрідка – збільшення розмірів нирок. Варто зауважити, що термографія, яка опосередковано відображає кровопостачання органа, ниркової патології у хворих на лептоспіроз не виявляє.

За допомогою доплерографії вперше оцінено стан кровобігу в нирках при лептоспірозі. Встановлено зменшення максимальної систолічної і мінімальної діастолічної швидкості, об'ємного кровопливу ($P < 0,05$), порушення систоло-діастолічного співвідношення швидкостей. Визначено також підвищення індексу резистивності ниркових артерій. Отримані дані свідчать про зниження кровопостачання нирок і підвищення периферичного судинного опору, що зумовлює дистрофічні зміни і розвиток гострої ниркової недостатності.

Більшість з виявлених порушень зберігались у періоді реконвалесценції, а часто – поглиблювались.

Таким чином, при лептоспірозі встановлено порушення кровообігу на різних рівнях – від змін гемореологічних властивостей крові до розладів мікроциркуляції, периферичного та органного кровообігу. Зміни асиметричні, тривалі, більш виражені при важкому перебігу хвороби.

Н.А. Васильєва, Р.М. Дехтярьова
АНАЛІЗ ЛЕТАЛЬНОСТІ ПРИ ЛЕПТОСПІРОЗІ
Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль,
МОЗ України, м. Київ

Тернопільська область є ендемічною щодо лептоспірозу. У 1981-1997 рр. зареєстровано 913 випадків лептоспірозу в людей, померли 78 хворих; летальність склала 8,5 %, при важкому перебігу хвороби – 23,4 %. Серед померлих було 66 (84,6 %) чоловіків і 12 (15,4 %) жінок.

Летальні випадки більш-менш рівномірно реєструвались протягом усього року, з незначним підйомом у серпні (20,5 % від загальної кількості). Аналіз інтенсивних показників (кількість померлих на 100 випадків хвороби) свідчить про значно вищу летальність у зимові місяці (21,0-24,4 – у січні-лютому, 1,9-2,2 – у червні-липні, 8,4 – у серпні).

Середній вік померлих чоловіків – $(51,6 \pm 1,6)$ роки, жінок – $(62,1 \pm 3,9)$ роки ($P < 0,05$). У той же час, показники летальності були більшими серед чоловіків, порівняно з жінками: загальні – відповідно 21,8 % і 5,38 % (різниця в 4 рази), при тяжкому перебігу – 28,96 % проти 9,58 % (різниця в 3 рази, $P < 0,001$).

В основному це були сільські жителі (81,7 %). Майже в усіх епідемічних осередках (господарських приміщеннях, а іноді й у житлі) були гризуни, у тому числі інфіковані, у 3 господарствах були інфіковані лептоспірами свині. У 10 випадках захворюванню передували рибальство і купання в непроточних водоймах.

Хворі, як правило, звертались за медичною допомогою пізно: лише 17,9 % госпіталізовані в перші 4 дні хвороби, інші – на 5-11-й день; середній строк госпіталізації – $(5,2 \pm 0,2)$ дня. Слід відзначити значний відсоток (26,6 %) помилкових діагнозів, особливо в тих, хто потрапив у лікарню в перші дні хвороби.

Клініка захворювання в усіх була типовою – раптовий початок з ознобу і високої гарячки, міалгії, ураження нирок (оліго-, у більшості – анурія, вміст сечовини – від 9,14 до 63,45 ммоль/л, середній – $(40,80 \pm 1,77)$ ммоль/л, креатиніну – від 0,16 до 1,14 ммоль/л, середній – $(0,421 \pm 0,034)$ ммоль/л) і печінки (гепатомегалія, у деяких випадках токсична енцефалопатія; концентрація білірубіну – від 150,0 до 1222,2 мкмоль/л, у середньому – $(614,0 \pm 38,8)$ мкмоль/л; підвищення активності АЛАТ до $(2,19 \pm 0,20)$ ммоль/(л×год) з коливаннями від 0,16 до 6,07 ммоль/(л×год); у всіх хворих відмічався геморагічний синдром, майже у половини – з масивними кровотечами.

Причиною смерті у 83,3 % хворих була гостра нирково-печінкова або печінково-ниркова недостатність, у 8,3 % – гостра ниркова недостатність, у 45 % додатково був різко виражений геморагічний синдром, у 13,3 % – інфекційно-токсичний шок.

Морфологічно в усіх померлих була жовтяниця, зрідка гепатомегалія; виявлено переважно дистрофічні зміни гепатоцитів і часом – некроз окремих печінкових клітин. Найбільші зміни спостерігались у нирках – дистрофія епітелію каналців аж до некронефрозу (у 66,7 %). Геморагічний синдром проявлявся точковими і дрібновогнищевими крововиливами в шкіру, склери, слизові та серозні оболонки (у тому числі – у плевру, епікард, капсулу печінки)

і внутрішні органи; у 13,3 % відзначались ходемичні кровотечі з шлунково-кишкового тракту.

Діагноз лептоспірозу підтверджено лабораторно в 58 (74,4 %) пацієнтів (у 53 випадках збудником виявилась *L. icterohaemorrhagiae*, у 3 – *L. grippotyphosa*, ще в 2 – їх комбінація), причому в 43,1 % з них – тільки при дослідженні секційного матеріалу. Лептоспіри виявлені у 8 померлих (навіть на 15-й день хвороби), у всіх випадках – одночасно з антитілами, хоча і в низьких титрах.

У хворих, в яких лабораторно діагноз був підтверджений прижиттєво, і в тих, у кого – посмертно, суттєво відрізнялись титри антитіл – відповідно 800 (від 100 до 6400, обернені величини) і 250 (від 10 до 800) ($P < 0,001$), а також строки настання смерті – $(12,0 \pm 0,8)$ дня (6-27-й день хвороби) і $(8,5 \pm 0,5)$ дня (6-13-й дні хвороби) ($P < 0,001$). Ті особи, у кого діагноз лептоспірозу не вдалось підтвердити (20), померли ще раніше – на $(8,1 \pm 0,5)$ дня, тобто в них, ймовірно, ще не встигли виробитися антитіла.

Отже, в окремих випадках вкрай важкого перебігу лептоспірозу діагноз не завжди вдається підтвердити серологічно, проте це ще не дає підстав відмовитись від нього при наявності досить вагомих клініко-лабораторних даних.

Таким чином, летальність при лептоспірозі значною мірою зумовлена переважанням у його етіологічній структурі найбільш патогенної *L. icterohaemorrhagiae*, а також пізньою діагностикою та госпіталізацією хворих, що сприяє розвитку важких незворотних дистрофічних змін у печінці та некротичних – у нирках.

**Є.А. Вашев, О.М. Ольховська, А.М. Татаркіна, Т.С. Копійченко,
О.М. Бондарєва, Т.О. Ворона**

ДІАГНОСТИКА І КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ТЯЖКИХ ГАСТРОЕНТЕРОКОЛІТАХ У ДІТЕЙ

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

Під нашим наглядом було 82 дитини, хворих на гострий гастроентероколіт (ГЕК) різної етіології. Ехокардіографічне дослідження проводилось у М-режимі традиційними засобами за допомогою ультразвукового сканера ТІ-628А Харківського виробництва (завод ім. Т. Шевченка). Обстежували хворих у перші години після госпіталізації, у розпалі клінічних проявів, а потім – у динаміці щоденно до досягнення стану компенсації вітальних функцій організму дітей.

Проведені дослідження показали, що при ехокардіоскопії найбільш виразні зміни насосної функції серця відзначені у хворих з проявами токсикозу з ексикозом. Значно частіше в цих хворих були низькі показники систолічного індексу (СІ), ударного об'єму (УО), кінцевого діастолічного об'єму (КДО) міокарда лівого шлуночка. У частини дітей (17 хворих – 20,66 %) відзначалось

зниження скоротливої здатності міокарда. Це свідчило про гіподинамічний режим гемодинаміки. У хворих (38 дітей – 46,34 %) з переважанням симптомів нейротоксикозу частіше реєстрували підвищення СІ, що у частини з них забезпечувалось посиленням УО з підвищенням КДО лівого шлуночка і значною тахікардією, тобто переважав гіпердинамічний режим гемодинаміки. Нормодинамічний режим гемодинаміки спостерігався у 27 (33,33 %) хворих. Його ми розцінювали як патологічний, тобто такий, що не забезпечує підвищених потреб організму в критичному стані.

При вивченні біоелектричної активності міокарда в усіх хворих відзначалися порушення функції автоматизму у вигляді тахікардії (у тому числі й пароксизмальної), порушення процесів реполяризації міокарда, а в частини хворих – ознаки його дистрофії, переважно при гіподинамічному режимі гемодинаміки. Частіше зміни виявлялися в гострому періоді хвороби, однак під впливом терапевтичної корекції вони були транзиторними. Зіставляючи ступінь порушень, що виникають при ГЕК у периферичному руслі із типами центральної гемодинаміки, виявлено, що найвиразнішими вони були при гіпо- і гіпердинамічних режимах. Серед клінічних проявів у таких хворих відзначалися чіткі ознаки централізації кровообігу, з'являлися геморагічні зміни у вигляді петехіальних висипань, особливо в місцях травмування шкіри. Нерідко першими проявами геморагічного синдрому були макрогематурія, блювання “кавовою гущею”, наявність крові у випорожненнях. Ознаками, що дозволяли запідозрити розвиток дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові (ДВЗ-синдрому), були централізація кровообігу і гіпертермія з короткочасним терапевтичним ефектом від застосування судинорозширювальних і жарознижувальних засобів. При дослідженні в крові цих хворих виявлено зниження кількості еритроцитів, тромбоцитів, фібриногену, підвищення фібринолітичної активності, подовження часу зсідання поряд із проявами метаболічного ацидозу (підвищення вмісту молочної кислоти, ацетону). Таким хворим у комплексі невідкладної допомоги застосовували свіжозаморожену плазму.

Таким чином, при гострих ГЕК виявлено порушення кардіогемодинаміки і мікроциркуляції, які поглиблюють гомеостатичні розлади та впливають на наслідки хвороби, що потребує своєчасної терапевтичної корекції, у тому числі – із застосуванням свіжозамороженої плазми, а при критичному стані хворого – вегетативного захисту.

І.О. Верещагін, Н.П. Кучеренко, Е.В. Голосний
ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПРОТЕЙНОГО ЕНТЕРОКОЛІТУ
В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Метою роботи було встановити ефективність використання неспецифічного імуноглобуліну з крові людини в поєднанні з антибіотиками в комплексному лікуванні протейного ентероколіту в дітей раннього віку.

Під наглядом було 55 дітей першого року життя, які хворіли на протейний ентероколіт. Хворі були поділені на 2 групи: перша отримувала лікування гентаміцином, друга – гентаміцином разом з імуноглобуліном.

У першій групі 10 дітей були віком до 6 місяців, 6 – 7-12 місяців. У всіх дітей хвороба розвивалась на несприятливому преморбідному фоні (рахіт і гіпотрофія I-II ступеня, анемія, ексудативний діатез). У 13 дітей відзначалась висока лихоманка, у всіх – пронос з дефекацією від 4 до 20 разів за добу, випорожнення були із зеленню, слизом, кров'ю. Тяжка форма ентероколіту спостерігалась у 8 хворих, середньотяжка – у 10, легка – в 1.

У другій групі 27 дітей були віком до 6 місяців, 12 – 7-12 місяців. У всіх дітей хвороба також розвивалась на несприятливому преморбідному фоні. У 27 хворих гарячка тривала довго, температура тіла досягала високих цифр, частота дефекації була від 4 до 20 разів за добу, випорожнення містили патологічні домішки. У 18 дітей хвороба перебігала тяжко, у 20 – із середньою тяжкістю і в 3 – легко. Таким чином, групи хворих за преморбідним фоном і початковим проявами ентероколіту були однотипні, але у другій – більше дітей мали тяжкий перебіг хвороби. У всіх дітей показники імунної реактивності організму були зниженими. Лікування хворих першої групи проводили відповідно до загальноприйнятих рекомендацій, а другої – доповнювали призначенням імуноглобуліну дозою 0,5 мл/кг ваги тіла внутрішньом'язово.

При аналізі клінічного перебігу хвороби встановлено, що в пацієнтів другої групи, порівняно з першою, одужання наступало швидше: у них значно менше тривали гарячка, метеоризм, зміни характеру випорожнень, кишковий токсикоз і ексикоз, рідше виникали ускладнення, відзначено кращу позитивну динаміку імунологічних показників.

Таким чином, застосування в комплексному лікуванні хворих на протейний ентероколіт дітей гентаміцину в поєднанні з імуноглобуліном позитивно вплинуло на функціональну активність імунітету, сприяло їх клінічному одужанню, знижувало частоту виникнення ускладнень.

О.О. ВОЙНОЛОВИЧ **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПНЕВМОНІЇ У ХВОРИХ** **НА БОТУЛІЗМ**

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

Проаналізовано перебіг пневмонії у 33 хворих на ботулізм, серед яких важкий перебіг основної хвороби був у 20, середньоважкий – у 13. Пацієнти були віком від 18 до 58 років, середній їх вік становив $(40,2 \pm 2,7)$ років. У 18 хворих з важким перебігом ботулізму пневмонія була безпосередньою і єдиною причиною смерті.

Особливостями пневмонії були раннє виникнення, швидке прогресування, рефрактерність до терапії та фатальний наслідок. У 20 хворих з гострою

дихальною недостатністю суттєву роль у розвитку пневмонії відіграла штучна вентиляція легень (ШВЛ).

Уже наприкінці другої і на початку третьої доби ШВЛ, крім характерних фізикальних даних, рентгенологічно відзначалась картина вогнищевої пневмонії, що мала тенденцію до поширення на всю легеневу тканину (тотальна пневмонія) і залучення в процес плеври. Смерть хворих наступала на $(8,2 \pm 1,4)$ доби від початку ШВЛ з коливанням від 3 до 12 діб.

Причини фатального перебігу пневмонії у хворих на ботулізм повністю не розкриті. Однак зіставлення результатів наших спостережень з даними літератури дає підставу вважати, що великі дози ботулотоксину призводять до порушення обміну біологічно активних речовин і, як наслідок, – мікроциркуляції в легенях, що сприяє виникненню там запальних процесів і нейротрофічних змін. Можна припустити, що фатальні пневмонії пов'язані з дозою ботулотоксину, високі концентрації якого блокують не тільки холінергічну, а й адренергічну передачу в головному мозку. Непрямим доказом зв'язку фатальних пневмоній з великими дозами ботулінічного токсину є одночасне швидке наростання неврологічної симптоматики і гострої дихальної недостатності.

С.А. Галущенко, В.П. Дядик, І.М. Черткова, Е.І. Гук, Н.О. Чорна
ПРО СПАЛАХ ТРИХІНЕЛЬОЗУ

Медична академія, інфекційна лікарня, м. Дніпропетровськ

У січні 1999 р. у Дніпропетровській області були виявлені захворювання людей на трихінельоз, пов'язані з вживанням свинини, ураженої трихінелами. Усього захворіло 64 особи, з них у міську інфекційну лікарню було госпіталізовано 52 пацієнти. З усіх хворих лише 2 самі звернулися за медичною допомогою, решта (62) були виявлені активно. 12 осіб від госпіталізації відмовились і лікувались амбулаторно.

Серед госпіталізованих було 46 дорослих і 6 дітей. Субклінічну форму хвороби мали 14 осіб, легку – 18, середньотяжку – 16, тяжку – 4. Усі хворі одужали. В 1 пацієнта трихінельоз ускладнився гострим вогнищевим інфекційно-алергічним міокардитом. Переважання субклінічної і легкої форм хвороби пов'язано, напевно, з незначною інвазією м'яса.

Інкубаційний період тривав від 9 до 31 доби. Найчастішим симптомом хвороби була гарячка. Вона відзначалась у 78 % пацієнтів, мала неправильний характер чи була субфебрильною. Субфебрилітет спостерігався здебільшого при легкому перебігу трихінельозу. Одночасно з підвищенням температури тіла з'являлись набряки і міалгії.

Міалгії і міастенії відзначались у 78 % хворих. Болі локалізувались переважно в литкових, стегнових м'язах, а також м'язах плечового пояса. У більшості пацієнтів міалгії з'являлись у перший день хвороби, у 4 – на третій-п'ятий день.

Наступним за частотою виявлення симптомом були набряки. Вони відзначались у 52 % хворих. Здебільшого були набряки повік (у 27 % пацієнтів), обличчя (у 29 %) і кінцівок (у 7,6 %).

Виражений лейкоцитоз відзначали у хворих з тяжким перебігом трихінельозу (20,0 Г/л і 15,8 Г/л), помірний – при середньотяжкому (10,9-9,1 Г/л). У хворих з легким і субклінічним перебігом захворювання рівень лейкоцитів знаходився в межах норми. Практично в усіх пацієнтів відзначали еозинофілію, що також була пов'язана з тяжкістю хвороби: при тяжкому перебігу рівень еозинофілів був 44 %, 31 %, 17 %; при середньотяжкому – коливався від 12 % до 22 %, при субклінічному – 6-15 %. Еозинофілія, поряд з епідеміологічними даними про вживання зараженого м'яса, була підставою для встановлення діагнозу трихінельозу.

Діагноз трихінельозу у 24 (48 %) хворих підтверджено за допомогою імуноферментного аналізу (титр антитіл 1:200), у решти – за браком діагностичного дослідження не проводилось.

Лише перші 2 випадки захворювання були тяжкими для діагностики. Хворим виставляли діагнози черевного тифу, харчової токсикоінфекції, гострої респіраторної інфекції, алергічних реакцій, гастроентериту, інфекцій сечовивідних шляхів, пієлонефриту, еозинофілії нез'ясованої етіології. Після виставлення діагнозу трихінельозу та орієнтації лікарів центральної районної лікарні щодо цього захворювання проблем з його діагностикою не виникало. У сумнівних випадках визначали лейкоцитарну формулу і при рівні еозинофілів 6-8 % хворого направляли на госпіталізацію. Таким чином були виявлені майже всі хворі з субклінічним перебігом трихінельозу.

Лікування пацієнтів проводили вермоксом по 100 мг 3 рази на день протягом 7-10 днів, побічних реакцій не спостерігалось. Використовували антигістамінні засоби: тавегіл, супрастин, піпольфен. Хворий з інфекційно-алергічним міокардитом отримувал преднізолон по 30 мг на день, аспаркам, рибоксин. У середньому стаціонарне лікування тривало 20 діб, усіх виписано здоровими.

Узагальнюючи, можна сказати, що при спалахах трихінельозу лише перші випадки захворювання спричинюють труднощі для діагностики; набряки повік, обличчя та міалгії спостерігаються не в усіх хворих, еозинофілія часто може бути єдиною ознакою хвороби, а рівень еозинофілів корелює з тяжкістю захворювання.

В.В. Гебеш, Ю.О. Сухов
ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ ГОСТРИХ ШИГЕЛЬОЗІВ
ЗАЛЕЖНО ВІД СОМАТОТИПУ ХВОРИХ

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

У всьому світі відзначається підвищення захворюваності на гострі кишкові інфекції, в етіологічній структурі яких, за даними ВОЗ, основна частка

належить шигельозам. З 1991-1992 рр. в Україні також збільшується кількість гострих кишкових інфекцій різної етіології, включаючи і шигельози.

Іншою важливою причиною, що потребує особливої уваги до проблеми шигельозів, є висока частота виникнення несприятливих наслідків цього захворювання. Залежно від тривалості спостереження реконвалесцентів гострих шигельозів, різні автори виявили несприятливі наслідки захворювання в 16,9-80,2 %. Це повторне бактеріовиділення, розвиток дисбактеріозу кишок, післядизентерійний коліт, загострення хронічної патології травного тракту та інших органів і систем.

На думку багатьох авторів, є зв'язок між перебігом і наслідками різних захворювань людини та її соматотипом.

Одним із завдань дослідження було виявлення зв'язку між конкретним соматотипом пацієнта і частотою розвитку у нього сприятливих чи несприятливих наслідків шигельозу.

Встановлено, що в строки понад 3 міс. від початку захворювання різні несприятливі наслідки шигельозу розвивались у 16 з 126 обстежених чоловіків (12,7 %). Найбільша кількість чоловіків була з невизначеним соматотипом (23,1 %) і астенічним.

У ці ж строки із 141 пацієнтки, які перенесли гострий шигельоз, несприятливі наслідки хвороби спостерігалися у 24 (17,0 %). Однак у жінок з різними соматотипами ймовірність розвитку несприятливих наслідків коливалась у широких межах – від максимальної в жінок зі стенопластичним (33,3 %) та астенічним високорослим (22,2 %) до мінімальної – із субатлетичним (0 %) та атлетичним (9,1 %) соматотипами. Причому статистична достовірність відмінності результатів групи з субатлетичним соматотипом і груп зі стенопластичним та астенічним високорослим соматотипами була високою ($P < 0,01$ і $P < 0,05$ відповідно).

Таким чином, виявлено, що ймовірність розвитку несприятливих наслідків шигельозу достовірно вища у чоловіків з невизначеним і астенічним соматотипами, а у жінок – зі стенопластичним та астенічним високорослим.

Залежність, яка була відзначена між наслідками гострого шигельозу та соматотипом хворого, дозволить удосконалити профілактику несприятливих наслідків хвороби та індивідуалізувати лікування конкретного пацієнта.

В.В. Гебеш, Ю.О. Сухов, В.І. Янченко
ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ ПРЕПАРАТІВ
У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

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

Шигельоз, сальмонельоз, ешерихіоз та інші кишкові інфекції (КІ) мають високий відсоток у структурі інфекційних захворювань. У зв'язку з цим заслуговують на увагу подальші дослідження по удосконаленню методів лікування хворих на КІ. Отримані нами дані про чутливість збудників до різних антибактерійних препаратів, стан імунітету та пристінкового травлення і

всмоктування, частоту розвитку дисбактеріозу у хворих та інших наслідків КІ дають можливість рекомендувати ряд препаратів для комплексного лікування таких пацієнтів.

За динамікою клінічних, бактеріологічних, біохімічних, імунологічних, інструментальних та інших показників досліджено ефективність ніфуроксазиду, пефлоксацину, норбактину, інтетриксу, каопектату, хілаку та мульти-гербу в комплексному лікуванні 115 хворих на шигельоз (63), сальмонельоз (22), ешерихіоз та інші КІ (30).

Ніфуроксазид, інтетрикс призначали при середньотяжкому і легкому перебігу хвороби, фторхінолони – при тяжкому, а при генералізованих формах КІ використовували офрамакс і бруламіцин. Дози препаратів: ніфуроксазид – по 0,15-0,2 г, інтетрикс – по 1-2 капсули 4 рази в день, пефлоксацин і норбактин – по 400 мг 2 рази в день протягом 3-5 діб.

При застосуванні перерахованих етіотропних середників клінічне одужання у хворих наступало на 3-4 дні раніше, ніж у пацієнтів контрольної групи, яких лікували з використанням фуразолідону, левоміцетину. У хворих основної групи рідше відзначалось повторне виділення збудників – у 3,1 % і 3,2 % випадків, тоді як у пацієнтів контрольної групи – у 12,0 % і 28,0 %. Після лікування ніфуроксазидом і інтетриксом дисбактеріоз діагностовано в 60-65,6 % реконвалесцентів, у контрольній групі – у 92,0 % і більше, що зумовлює довше пригнічення моторної, секреторної і метаболічної функцій кишок. Про це свідчать результати вивчення стану пристінкового травлення за даними активності дисахаридаз, лужної та кислої фосфатаз, лактатдегідрогенази, амілази та їх ізоферментів у хворих, які отримували різне лікування. Досліджувані показники швидше нормалізувалися при лікуванні ніфуроксазидом у поєднанні із сорбентом каопектатом, а також пробіотиком хілаком. Каопектат призначали протягом 1-3 днів на початку хвороби, хілак – по 40-50 крапель 3 рази в день до або під час їди протягом 3-4 тиж. хворим на дисбактеріоз різної природи – зумовлений грамполозитивною і грамнегативною флорою, грибами. Лікування вказаними препаратами виявилось ефективним у всіх пацієнтів, про що свідчать покращання стану пацієнтів і нормалізація мікрофлори в їх кишках.

При тяжкому перебігу гастроінтестинальної форми КІ (ешерихіоз, шигельоз чи сальмонельоз) призначали пефлоксацин або норбактин. У жодного реконвалесцента не було повторного виділення збудника хвороби.

При генералізованому (септичному) перебігу сальмонельозу 3 хворим призначали офрамакс дозою 2,0 г 2 рази на добу разом з бруламіцином по 60 мг 2 рази в день парентерально в комплексі з патогенетичною терапією, що обов'язково включала імуномодулятори – мульти-герб та інші препарати. Отримано хороший клінічний ефект.

Таким чином, препарати ніфуроксазид, пефлоксацин, норбактин, інтетрикс, каопектат, хілак, мульти-герб ефективні в комплексному лікуванні хворих на КІ різної етіології.

В.І. Грищенко, Т.М. Пахольчук
ІНФОРМАТИВНІСТЬ ДЕЯКИХ БІОХІМІЧНИХ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ
ПОКАЗНИКІВ ДЛЯ ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ КИШКОВИХ
ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Метою роботи було визначити діагностичну інформативність деяких біохімічних та імунологічних показників і можливості їх використання для оцінки тяжкості перебігу кишкових інфекцій у дітей. Обстежено 48 дітей раннього віку, що лікувалися в клініці з приводу кишкових інфекцій. Першу групу хворих (41 дитина) склали діти з середньотяжким перебігом хвороби, другу (7 дітей) – ті, в яких хвороба перебігала тяжко і дуже тяжко.

Приводом для розподілу дітей по групах були такі клінічні ознаки: рівень температури тіла, частота блювання, наявність патологічних домішок у випорожненнях, тривалість діареї, вираження гепатолієнального синдрому, ступінь ураження серцево-судинної та нервової систем, наявність токсичного гепатиту та інші. У всіх дітей визначали рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і молекул середньої маси (M_{SM_1} і M_{SM_2}). Ці лабораторні показники вибрано не випадково, тому що відома патогенетична роль ЦІК у розвитку клінічних симптомів при гострих кишкових інфекціях у дітей. Що ж до визначення вмісту M_{SM_1} M_{SM_2} , то в попередніх наших роботах (1998), а також роботах інших авторів відзначено, що вони є показниками ендогенної метаболічної інтоксикації.

Результати, що отримали, порівнювали з даними дослідження ЦІК у 40 здорових дітей, а M_{SM_1} і M_{SM_2} – з аналогічними показниками у 31 здорової дитини.

Вміст ЦІК у здорових дітей був ($45,7 \pm 7,8$) од. У хворих рівень ЦІК суттєво підвищувався і становив ($85,6 \pm 6,3$) од. у дітей першої групи, і ($92,6 \pm 7,2$) од. – другої групи. Показники ЦІК у дітей, хворих на кишкові інфекції, суттєво вищі порівняно з показниками здорових дітей ($P < 0,05$), але різниця між рівнями ЦІК у хворих першої і другої групи недостовірною. Можливо, це пояснюється тим, що в деяких хворих коливання ЦІК були досить значними і залежали не тільки від тяжкості перебігу захворювання.

Що стосується визначення концентрації M_{SM_1} і M_{SM_2} , то у дітей із тяжким перебігом захворювання (друга група) вони були такі: M_{SM_1} – ($0,412 \pm 0,010$) ум.од., M_{SM_2} – ($0,290 \pm 0,034$) ум.од. Це достовірно вище, ніж у здорових: M_{SM_1} – ($0,329 \pm 0,005$) ум. од., M_{SM_2} – ($0,152 \pm 0,010$) ум.од. У дітей першої групи M_{SM_1} – ($0,386 \pm 0,040$) ум.од., M_{SM_2} – ($0,236 \pm 0,067$) ум.од., тобто різниця M_{SM_2} , порівняно зі здоровими дітьми, статистично достовірною

($P < 0,01$). Не виявлено достовірної різниці при порівнянні концентрації МСМ₁ і МСМ₂ у першій і другій групах хворих, але при індивідуальному аналізі можна було відзначити, що вміст МСМ₁ і МСМ₂ був тим більшим, чим тяжчим був перебіг кишкової інфекції.

Для того, щоб об'єктивізувати інформативність ЦК і МСМ₁ та МСМ₂ для оцінки тяжкості перебігу кишкових інфекцій, провели кореляційний аналіз, який показав, що між МСМ₁ і ступенем тяжкості захворювання існує досить тісний прямий кореляційний зв'язок ($r=0,6$). Кореляційний зв'язок існує також між МСМ₂ і ступенем тяжкості захворювання, але він дещо менший ($r=0,4$). Не знайдено кореляційної залежності між рівнем ЦК і тяжкістю перебігу хвороби.

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що концентрація МСМ₁ і МСМ₂ є досить інформативним показником для оцінки тяжкості перебігу кишкових інфекцій у дітей. Що ж до інформативності ЦК, то цей показник дає досить розбіжні дані і для оцінки тяжкості перебігу кишкових інфекцій його застосовувати недоцільно.

В.І. Грищенко, В.К. Сиволап, Ю.Ю. Рябоконт
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІНЕКСУ І
БІФІ-ФОРМУ ПРИ ЛІКУВАННІ ГОСТРОЇ ДИЗЕНТЕРІЇ В ДІТЕЙ

Медичний університет, інфекційна лікарня, м. Запоріжжя

Добре відомий позитивний вплив еубіотиків у комплексному лікуванні дітей, хворих на кишкові інфекції. Проте порівняльна ефективність окремих препаратів вивчена ще недостатньо.

Метою роботи було порівняти ефективність добре відомого препарату лінексу і нового пробіотика біфі-форму в комплексній терапії гострої дизентерії у дітей. Спостерігали 47 дітей віком від 2 до 13 років, хворих на гостру дизентерію. Усіх хворих, залежно від призначення еубіотика, розподілено на 2 групи. Першу групу склали 30 дітей, які отримували лінекс, другу – 17 дітей, яких лікували біфі-формом. Перебіг хвороби був переважно середньотяжким, лише у 2 дітей першої групи та у 3 другої – тяжким. У всіх дітей першої і другої групи на початку захворювання відзначались болі за ходом товстої кишки, переважно в ділянці сигмоподібної кишки, спазм якої виявляли при пальпаторному обстеженні. Про дистальний коліт свідчили дані копрологічного дослідження. Діагноз шигельозу підтверджено бактеріологічно у 28 дітей першої групи та в 13 – другої групи. При цьому в переважній більшості випадків виділяли шигелу Зонне. У 5 дітей першої групи і в 6 – другої при дослідженні мікробного пейзажу кишок виявлено дисбактеріоз I-II ступеня. В інших дітей дисбактеріозу не відзначено.

Лінекс призначали на другий-третій день від початку захворювання дітям до семи років по 1 капсулі 2 рази на день, після семи років – по 1 капсулі тричі на день протягом 10 днів. Такою ж була схема призначення біфі-форму.

При порівнянні динаміки клінічних симптомів у дітей першої та другої груп встановлено, що призначення біфі-форму в комплексному лікуванні

швидше сприяло одужанню хворих, ніж лінекс. Так, у дітей, які отримували біфі-форм, апетит відновлювався в середньому через 3,9 доби, а у тих, хто одержував лінекс – через 4,8. Больовий синдром у дітей першої групи зникав через 5,5 доби, у той час як у дітей другої групи – через 4,8. У дітей, які отримували лінекс, патологічних домішок у випорожненнях не було через 6,4 доби, у дітей, яких лікували біфі-формом, – через 4,2. Аналіз динаміки клінічних симптомів показав, що у дітей, яким в лікуванні призначали лінекс, випорожнення нормалізувались у середньому через 6,3 доби, а у хворих другої групи – через 3,7. Ця різниця статистично достовірна ($P < 0,05$).

У дітей з проявами дисбактеріозу, які отримували біфі-форм, відзначено швидшу позитивну мікробіологічну динаміку, навіть до повної нормалізації мікробіоценозу кишок, ніж у тих, кого лікували лінексом.

Таким чином, на підставі проведених спостережень можна зробити висновок, що призначення біфі-форму в комплексному лікуванні дітей, хворих на дизентерію, ефективніше сприяє одужуванню дітей, ніж застосування лінексу.

Н.І. Данилишин

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ШИГЕЛЬОЗУ ЗОННЕ І ФЛЕКСНЕРА У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

На тлі підвищення захворюваності на шигельоз у Львівській області з 26,5 на 100000 населення в 1998 р. до 50,5 – у 1999 р., у 2,05 рази збільшилась кількість хворих на шигельоз дітей (55 – у 1998 р. проти 113 – у 1999 р.), госпіталізованих в інфекційну клінічну лікарню м. Львова.

Спостерігали за 62 хворими на шигельоз дітьми віком від 2 місяців до 3 років, які склали 37 % від усіх дітей, госпіталізованих з цією патологією в 1998-1999 рр. У всіх хворих діагноз підтверджений бактеріологічно: шигели Зонне виділено в 41 (66,1 %) дитини, шигели Флекснера – у 21 (33,9 %).

Відповідно до мети роботи проведено зіставлення основних клінічних симптомів у 2 групах хворих: на шигельоз Зонне (1-а група) і Флекснера (2-а група).

Підвищення температури тіла на початку хвороби до високих цифр частіше спостерігалось у хворих 1-ї групи, ніж у 2-ї – 46,3 % проти 9,6 %, $P < 0,01$, до фебрильних – навпаки, у пацієнтів 2-ї групи (47,6 % проти 17,1 %, $P < 0,01$). Суттєвої різниці між кількістю хворих із субфебрильною температурою тіла в групах не відзначено. У динаміці хвороби виявлено статистично достовірну різницю в тривалості гарячки у пацієнтів з шигельозом Зонне і Флекснера – $(2,4 \pm 1,1)$ доби проти $(7,14 \pm 2,1)$ доби, $P < 0,05$.

Достовірною була різниця у кількості хворих, в яких на початку хвороби спостерігалось блювання: у 1-й групі 24 (58,5 %) дитини проти 6 (28,6 %) – у 2-й, $P < 0,05$. Болі з переважною локалізацією в лівій половині живота відзначено в

34 (82,9 %) хворих на шигельоз Зонне і в 16 (76,2 %) – на шигельоз Флекснера, $P > 0,05$; тривали ці болі відповідно $(5,2 \pm 1,8)$ і $(6,8 \pm 2,1)$ доби, $P > 0,05$. Сигмоподібна кишка була спазмованою у 24 (58,5 %) хворих 1-ї групи і в 9 (42,8 %) – 2-ї; цей стан утримувався відповідно $(4,3 \pm 1,6)$ і $(6,5 \pm 1,8)$ доби, $P > 0,05$.

Типові випорожнення (зеленого кольору, зі слизом, прожилками крові) відзначено в 10 (24,4 %) хворих 1-ї групи і в 11 (52,4 %) – 2-ї, $P < 0,05$; у решти дітей випорожнення були рідкої консистенції, зі слизом. Частота випорожнень до 5 разів за добу відзначалась у 16 (39,0 %) хворих 1-ї групи і в 3 (14,3 %) – 2-ї, $P < 0,05$; від 5 до 10 разів – відповідно у 18 (43,9 %) і 8 (38,1 %), $P > 0,05$; від 10 до 20 разів і більше – відповідно у 7 (17,1 %) і 10 (47,6 %) хворих $P < 0,01$. Нормалізувались випорожнення в середньому на $(5,7 \pm 1,2)$ доби хвороби при шигельозі Зонне і на $(9,2 \pm 1,4)$ – при шигельозі Флекснера, $P < 0,05$.

На підставі аналізу ступеня вираження початкових симптомів хвороби, токсикозу і подальшої їх динаміки, тривалості клінічної симптоматики середньотяжку форму шигельозу діагностовано у 26 (63,4 %) хворих 1-ї групи і 7 (33,3 %) – 2-ї, тяжку – відповідно у 15 (36,6 %) і 14 (66,7 %), $P_{1,2} < 0,05$.

Таким чином, у хворих на шигельоз дітей раннього віку клінічні прояви залежали від виду збудника: підвищення температури тіла до високих цифр на початку хвороби частіше спостерігалось при шигельозі Зонне, до фебрильних – при шигельозі Флекснера, зникала гарячка швидше при шигельозі Зонне. Крім того, на початку хвороби в дітей із шигельозом Зонне частіше виникало одно- або дворазове блювання; у хворих на шигельоз Флекснера частіше відзначались випорожнення колітного характеру, більшою була частота дефекації.

Б.М. ДИКИЙ, О.Я. ПРИШЛЯК, Т.О. НІКІФОРОВА, Г.Б. МАТЕЙКО, В.Ф. ПЮРИК

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛЕПТОСПИРОЗУ У ХВОРИХ З НВs-АНТИГЕНЕМІСІЮ

Медична академія, м. Івано-Франківськ

Лептоспіроз, що належить до природно-осередкових зоонозних інфекційних хвороб, широко розповсюджений в усіх регіонах України (Ю.В. Ананьїна, 1993; Є.П. Бернасовська, 1996). Згідно зі статистичними даними за останні п'ять років, лептоспіроз – це одна з найбільш поширених зоонозних інфекцій на Прикарпатті, захворюваність на яку має тенденцію до росту. В Івано-Франківській області сформувалось чотири природних осередки лептоспірозу: у Снятинському районі (за течією річки Чорнява), між річками Прут і Черемош, у Галицькому районі (у басейні річки Гнила Липа), на околицях Долини.

Привертає увагу те, що перебіг сучасного лептоспірозу важчає. За показниками летальності і ступенем важкості лептоспіроз займає одне з перших місць, а перебіг хвороби не завжди типовий і призводить до діагностичних

помилки. Очевидно, це пов'язано зі зміною в етіологічній структурі збудників (переважним інфікуванням вірулентними штамми лептоспир серогрупи *Icterohaemorrhagiae*), екологічним неблагополуччям, супровідними фоновими захворюваннями в пацієнтів. Особливої уваги потребують хворі з ураженою гепатобіліарною системою, порушеним гомеостазом. Зокрема, проблема носійства HBsAg є серйозною і недостатньо вивченою. Чисельність носіїв HBsAg щорічно зростає. Зараз HBV-інфекція розглядається як проблема суспільної охорони здоров'я, що пов'язано з високим рівнем інфікованості населення вірусом гепатиту В (HBV), високою захворюваністю на гепатит В, частою хронізацією процесу, важкими ускладненнями. Це свідчить про актуальність дослідження ролі персистенції HBV у перебігу лептоспірозу.

Метою нашого дослідження було виявити особливості перебігу лептоспірозу у хворих – носіїв HBsAg.

Впродовж 1996-1998 рр. 102 хворих на лептоспіроз обстежено на наявність HBsAg. У 10 пацієнтів виявлено поверхневий антиген HBV (основна група хворих). Характерним є те, що 9 з них – чоловіки. Середній вік обстежених хворих становив (42 ± 7) років. Збудником лептоспірозу у хворих з HBsAg була *L. icterohaemorrhagiae*. Перебіг хвороби в основній групі пацієнтів був важким з проявами нирково-печінкової недостатності.

У хворих на лептоспіроз на тлі HBs-антигенемії була вищою і тривалішою гіпербілірубінемія ($387-539$ мкмоль/л проти $290-410$ мкмоль/л). Активність АЛАТ становила $(4,02 \pm 0,43)$ ммоль/(л×год), у групі порівняння – $(3,27 \pm 0,47)$ ммоль/(л×год), що свідчить про глибокі цитолітичні порушення у хворих з фоновим HBs-антигеноносійством. Явища холестазу і мезенхімально-запальні реакції були вираженими в усіх групах пацієнтів і достовірно не відрізнялись.

Таким чином, в етіологічній структурі лептоспірозу в Івано-Франківській області переважає *L. icterohaemorrhagiae*, за клінічним перебігом в останні роки переважають важкі форми лептоспірозу з нирково-печінковою недостатністю; HBs-антигеноносійство у хворих на лептоспіроз вказує на глибші ураження гепатоцитів з вираженим цитолізмом, що значно подовжує період видужання.

О.М. Домашенко, Л.П. Растунцев, О.О. Слюсар

УРАЖЕННЯ СУГЛОБІВ ПРИ ЄРСИНІОЗАХ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Частим проявом і ускладненням ерсиніозної інфекції (кишкового ерсиніозу і псевдотуберкульозу) є ураження суглобів, зумовлене, головним чином, особливостями патогенезу (гіперчутливість сповільненого типу, внутрішньоклітинне паразитування збудника, роль дисбактеріозу, антигенна несумісність HLA B27 екстрахромосомних плазмід тощо).

Нами виявлено суглобовий синдром у 34,5 % хворих на кишковий ерсиніоз і 23,6 % – на спорадичний псевдотуберкульоз, підтверджений діагностичними титрами РНГА зі специфічними діагностикумами, при ІФА, РГА. У перебігу

ерсиніозів виділяли артралгії та артрити в гострому періоді і вторинно-вогнищеві ураження (поліартрити, моноартрити, синдром Рейтера). У 21 % пацієнтів відзначались артралгії в початковому періоді і розпалі захворювання. У процес втягувались переважно симетрично 2-4 крупних суглоби, біль був помірним, не призводив до функціонального обмеження рухів. Артралгії були однією з діагностичних ознак кишкового ерсиніозу і псевдотуберкульозу та поєднувались з іншими характерними проявами захворювань і гарячкою (100,0 %), екзантемою (57,8 %), збільшенням печінки (71,4 %), лімфаденопатією (62,2 %), катаральним (60,0 %) і жовтяничним синдромами, диспепсичними розладами (57,8 %), збільшенням селезінки (15,6 %). Біль у суглобах тривав протягом 4-14 діб, у середньому – 5 діб.

Артрити в гострому періоді спостерігалися у 25 (11,6 %) хворих на кишковий ерсиніоз і псевдотуберкульоз. Вік їх – від 15 до 53 років. Чоловіків було 11, жінок – 14. У хворих на генералізовані форми (у тому числі в 3 – на септичну форму) ерсиніозів артрити виникали на тлі кишкових симптомів хвороби і характеризувалися втягуванням у процес 3-4 суглобів (частіше крупних), які були набряклими, гіперемійованими, рухи в них були обмеженими.

Тривалість суглобового процесу корелювала з тривалістю лихоманки, гепатомегалією, гематологічними зрушеннями (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорена ШОЕ). У 8 (3,7 %) хворих ураження суглобів мало затяжний перебіг, у 4 (1,9 %) – хронічний.

В окрему групу виділено 11 хворих, в яких ураження суглобів виникало як самостійне захворювання і характеризувалося гострим, іноді бурхливим, початком з ознобом, високою температурою тіла (до 40 °С), ознаками токсикозу і поліартриту. У 3 хворих поліартрит поєднувався з вузлуватою еритемою, в 1 – ерсиніозним гепатитом. У 8 хворих в анамнезі за 12-18 днів до виникнення суглобового синдрому спостерігався пронос, при цьому 2 пацієнтам у зв'язку з вираженим колітним синдромом у стаціонарі діагностовано гостру дизентерію (клінічно). 4 хворих при діареї отримували антибактерійні препарати (фталазол, цефазолін, поліміксин). У 3 хворих зв'язку суглобового синдрому з діареєю не було. Серед пацієнтів цієї групи артралгічний варіант спостерігався в 7 (3,26 %), синдром Рейтера – у 4 (1,86 %). Найчастіше були ураженими колінні, гомілковоступневі, міжфалангові суглоби. Симетричності ураження не було. У половини хворих спостерігались тендовагініти. Тривалість артритів була від 1 міс. до 3 років. Тривалим, рецидивним перебігом з втягуванням у процес нових, часто дрібних суглобів на тлі терапії, що проводилась, характеризувався синдром Рейтера.

Лікування суглобового синдрому ерсиніозної етіології пов'язане з певними труднощами. Необхідною умовою успіху було тривале призначення антибіотиків. У 20 % хворих гентаміцин був неефективним, його поєднували з доксицикліном або ампіциліном. Перспективним видається новий препарат цієї групи – нетроміцин. Найбільш ефективними були хінолони і цефалоспорины III покоління, особливо в поєднанні з аміноглікозидами. Патогенетична терапія

включала нестероїдні протизапальні препарати та антиоксиданти, у хворих із синдромом Рейтера – преднізолон, делагіл з подальшим призначенням імунокоректорів. Важливою ланкою в лікуванні хворих було застосування препаратів для нормалізації мікрофлори кишок, функції печінки.

О.Л. Івахів, В.С. Копча, О.С. Луцук

НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ І ДИЗЕНТЕРІЮ

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

Обстежили 425 осіб віком від 18 до 62 років, хворих на сальмонельоз і гостру дизентерію. 132 хворим, в яких захворювання перебігало на кшталт харчової токсикоінфекції, ентеросорбент СВГС призначали всередину, комбінуючи із силібором, а іншим, з домінуючим колітним синдромом, – 2 або 3 рази слизову оболонку товстої кишки обпилювали кисневим аерозолем силларду-П, використовуючи спеціальний ректальний розпилювач. Звичайне лікування одержували 127 пацієнтів. Групу порівняння склали 52 здорових чоловіки і жінки. Кровотік вивчали за допомогою реоректографії.

У період розпалу сальмонельозу і дизентерії істотно знижувались пульсове кровонаповнення і швидкість кровотоку в дрібних, середніх і, меншою мірою, – у крупних артеріях слизової оболонки прямої кишки. Ці показники в реконвалесцентів, що отримували лише традиційну терапію без використання ентеросорбентів, значно поліпшувалися, проте не нормалізувалися. Гемодинамічні порушення поглиблювалися зі зростанням ступеня дегідратації і тяжкості хвороби, що відбивалося на ректороманоскопічній картині. При грубших морфологічних змінах слизової оболонки прямої кишки ще більше погіршувалося її кровопостачання. У хворих на гостру дизентерію реоректографічно зареєстровано значніше ураження судинного русла, ніж при сальмонельозі.

У гострий період сальмонельозу відзначено значне підвищення інтенсивності перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), про що свідчили показники малонового діальдегіду (МДА) і дієнових кон'югатів (ДК) у плазмі крові й еритроцитах. Одночасно реєструвалось зниження рівня SH-груп і підвищення вмісту SS-груп у плазмі та еритроцитах крові, а також зменшення церулоплазміну (ЦП) у сироватці, що свідчило про виснаження антиоксидантного захисту (АОЗ) організму. У період ранньої реконвалесценції у хворих, що отримували традиційне лікування, ці показники не нормалізувалися.

У хворих на сальмонельоз, які отримували сорбент СВГС і силібор, тривалість загального нездужання, болю в животі, проносу була в середньому на 2 доби меншою, ніж при традиційному лікуванні.

При використанні сорбента СВГС вміст МДА і ДК, SS- і SH-груп у компонентах крові хворих нормалізувався на 6-8-у добу лікування.

Призначення силібору сприяло нормалізації рівня ДК у плазмі крові, МДА – в еритроцитах, SS- і SH-груп – в обох компонентах крові вже на 4-5-у добу. При комбінованому використанні препаратів СВГС і силібору всі досліджувані показники нормалізувалися на 4-5-у добу лікування.

У лікованих кисневим аерозолем силларду-П болі в животі, пронос, патологічні домішки в калі й інші симптоми зникали достовірно швидше, ніж у пацієнтів, які отримували лише традиційне лікування. Причому ефективність ректального застосування ентеросорбента була вищою при середньотяжких і тяжких формах кишкових інфекцій. Через 1 добу після такої терапії ректороманоскопічна картина характеризувалась значним зменшенням запалення слизової оболонки прямої кишки, у той час як у лікованих лише традиційними середниками позитивної динаміки не було. У період ранньої реконвалесценції реоректографічні показники нормалізувалися тільки в тих осіб, яким слизову оболонку товстої кишки обпилювали кисневим аерозолем силларду-П.

Таким чином, гостра дизентерія і сальмонельоз супроводжуються значними розладами мікроциркуляції в слизовій оболонці прямої кишки, підвищенням активності ПОЛ, зниженням АОЗ. При традиційній терапії нормалізація кровоплину, ПОЛ і АОЗ відстає від строків клінічного одужання. У комплексній терапії хворих на гострі кишкові інфекції, що перебігають за типом харчової токсикоінфекції, доцільно використовувати ентеросорбент СВГС і силібор, краще в комбінації, а при домінуючому ентероколітному синдромі – обпилювати слизову оболонку товстої кишки кисневим аерозолем силларду-П. Таке лікування сприяє швидшій регресії клінічних симптомів хвороби, морфологічних змін слизової прямої кишки і відновленню кровотоку в ній, а також нормалізації процесів ПОЛ і АОЗ.

Н.І. Ільїна, В.В. Ільїна
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ НАБУТОГО
ХРОНІЧНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ

Державний університет, медичний факультет, м. Суми

Проаналізовано клінічний перебіг хронічного токсоплазмозу у 22 хворих, що знаходилися на лікуванні в обласній інфекційній клінічній лікарні протягом останніх 7 років. Серед них чоловіків було 3, жінок – 19. Вік коливався в межах від 15 до 42 років. У всіх хворих діагностований набутий первинно-хронічний токсоплазмоз. Діагноз підтверджений РЗК у 7 хворих, РНІФ – у 8, РІФА – в 11 і виявленням високого вмісту (32-120 МО/мл) анти-Тоху IgG у 14 хворих.

У клінічній картині майже всіх хворих відзначалась інтоксикація, про що свідчили скарги на загальну слабкість і швидку втомлюваність – у 19 (86,3 %) хворих. У 13 (59 %) пацієнтів був знижений апетит, 11 (50 %) скаржилися на поганий сон, 6 (27 %) – на м'язовий біль; 12 (54 %) – на підвищену

дратівливість, пригнічений настрій, 4 (18 %) – зниження пам'яті, 6 (27 %) – погіршення зору.

З об'єктивних симптомів хронічного токсоплазмозу в 15 (68,2 %) хворих спостерігався тривалий субфебрилітет, у 9 (41 %) – підвищення температури тіла, що мало хвилеподібний характер.

У 12 (54 %) пацієнтів виявлено генералізовану лімфаденопатію. Тільки в 1 (4 %) хворого були збільшені задньо- і передньошийні лімфовузли. Останні не перевищували 1-2 см у діаметрі, при пальпації були щільними, рухомими, неболючими. У 2 (9 %) хворих діагностовано міокардит.

У 4 (18 %) пацієнтів була збільшена печінка, порушення її функції не виявлено.

У більшості хворих виявляли зміни з боку нервової системи у вигляді астеничного, а у 2 (9 %) – фобічного синдромів.

Ураження очей – один із характерних проявів хронічного токсоплазмозу – виявлено у 4 (18,2 %) хворих: в 1 був ретиніт, у 2 – увеїт, в 1 – неврит зорового нерва.

Таким чином, з хронічних форм набутого токсоплазмозу найчастіше зустрічається первинно-хронічний. Частіше хворіють жінки. Клінічна картина токсоплазмозу характеризується поєднанням уражень різних органів і систем. Найбільш частими проявами хвороби є довготривалий субфебрилітет, лімфаденопатія та ураження центральної нервової системи.

А.В. Каменщик, Ю.П. Ткаченко, Л.Л. Якименко
ВМІСТ СПЕЦИФІЧНИХ АНТИТІЛ ПРИ ТОКСОПЛАЗМОВІЙ
ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКОВОЇ КЛІНІЧНОЇ
МАНІФЕСТАЦІЇ ХВОРОБИ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Токсоплазмозова інфекція в дітей має складний перебіг і поліморфізм клінічних проявів. Це зумовлює у багатьох випадках несвоєчасну діагностику захворювання, подальший прогресуючий перебіг і формування стійких органічних уражень. У зв'язку з цим було вивчено маніфестацію хвороби в різних вікових групах дітей і вміст антитоксоплазмозових антитіл, залежно від клінічних проявів хвороби.

Методом імуноферментного аналізу (модифікація “Immunocomb”) у 119 хворих були виявлені діагностичні концентрації специфічних антитіл IgG. Дітей до 1 року було 31 (26,0 %), старших – 71 (59,7 %) і жінок фертильного віку – 17 (14,3 %).

При цьому у хворих віком до 1 року визначали рівні антитіл, що незначно перевищували контрольний (10 МО/мл).

У хворих старших вікових груп виявляли переважно високі концентрації зазначених антитіл, що складали 100-150 МО/мл. Ці особливості могли бути пов'язані, з одного боку, з тим, що у частини хворих до 1 року специфічні антитіла, які визначали вказаним методом, мали материнське,

трансплацентарне походження, а з іншого, що у цьому віці лише дуже небагато хворих дітей з яскравою клінічною маніфестацією хвороби (у наших спостереженнях вони склали 10,8 % від усіх серопозитивних дітей) спроможні давати повноцінну специфічну імунну відповідь.

Слід також зазначити, що діти віком до 1 року з діагностичними концентраціями протитоксоплазмозних IgG антитіл мали найрізноманітніші нозології, які вважали клінічним діагнозом при направленні на обстеження.

У дітей віком від 1 до 4 років провідне місце у структурі захворюваності на токсоплазмоз займали прояви епілепсії (у 40 % дітей) і токсоплазмозу з ураженням ЦНС без судомних проявів (гідроцефалія, лікворно-гіпертензійний синдром), що спостерігали в 30 % дітей. Особливістю цієї групи стала також поява в структурі захворюваності таких клінічних форм, як хоріоретиніт (20 %) і лімфаденопатія (10 %). Важливим фактом стало і те, що ці форми хвороби домінували в старших вікових групах. Так, хоріоретиніт переважав у віці 7-9 років (50 %), а лімфаденопатія – у 10-14 років (40 %).

При цьому, найвищі рівні специфічних антитіл спостерігали в 5 хворих з епісиндромом, складаючи у середньому (90 ± 10) МО/мл, а у 4 дітей з лімфаденопатією вони були достовірно нижчими, складаючи у середньому ($37,5 \pm 7,2$) МО/мл ($P < 0,05$). У той же час, при хоріоретиніті достовірної різниці між показниками не було, оскільки в 5 хворих цією формою токсоплазмозу початковий рівень антитіл коливався від 25 до 150 МО/мл.

Таким чином, маніфестація токсоплазмозової інфекції в дітей закономірно відрізняється залежно від віку дитини, як і вміст специфічних антитіл – від клінічних проявів захворювання. Встановлені особливості дозволяють проводити цілеспрямоване обстеження при виявленні відповідних клінічних синдромів, а також оптимізувати етіотропне лікування хворих.

Д.Ф. Кириченко, П.Д. Кириченко, О.О. Войнолович
ВИКОРИСТАННЯ ПОКАЗНИКІВ ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ МЕТОДІВ
ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ОЦІНЦІ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ БОТУЛІЗМУ
Медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

Аналіз даних літератури свідчить, що немає загальноприйнятого підходу до визначення тяжкості перебігу ботулізму.

Метою роботи було визначити значущість показників інструментального дослідження для оцінки тяжкості перебігу ботулізму, а завданням – зіставлення ступеня вираження клінічних проявів захворювання з даними електроенцефалографічного, електроміографічного дослідження і показниками зовнішнього дихання – частотою дихання (ЧД), хвилинним об'ємом дихання (ХОД), дихальним об'ємом (ДО), життєвою ємкістю легень (ЖЄЛ).

Обстежено 32 хворих на ботулізм з різними клінічними синдромами: паралітичний переважав у 16 пацієнтів, диспепсичний – у 6, розлади дихання – у 10. Чоловіків було 12, жінок – 20; вік хворих – від 18 до 42 років. Клініко-

епідеміологічний діагноз ботулізму підтверджено у 8 хворих виділенням *Clostridium botulinum* із випорожнень, у 24 хворих – виявленням ботулінічного токсину в сироватці крові. Контрольну групу склали 20 здорових осіб.

При легкому перебігу ботулізму на електроенцефалограмах (ЕЕГ) практично не реєструвались дифузні чи локальні порушення біоелектричної активності головного мозку; на сумарній електроміограмі (ЕМГ) відзначено низькоамплітудні слабкі коливання до 10-15 мкВ. Порушень зовнішнього дихання не виявлено: ЧД становила $(18,1 \pm 0,3)$ за 1 хв, ХОД – $(146,2 \pm 4,8)$ мл/кг, ДО – $(8,5 \pm 0,3)$ мл/кг, ЖЄЛ – $(56,1 \pm 1,6)$ мл/кг. Різниця з показниками в осіб контрольної групи не достовірна ($P > 0,05$).

При важкому перебігу ботулізму в усіх хворих у період розпалу на ЕЕГ відзначалось сплющення десинхронного типу кривої, дифузне порушення біоелектричної активності з явищами подразнення. На ЕМГ спостерігались монотонність осциляцій або розділення на “залпи”, проходження по рефракторній дузі значно уповільнювалось, але не втрачалось. Відзначалось пригнічення резервних можливостей зовнішнього дихання на 30-40 % від належного: ЧД була $(22,6 \pm 1,5)$ за 1 хв, ХОД – $(101,4 \pm 8,6)$ мл/кг, ДО – $(4,9 \pm 0,8)$ мл/кг, ЖЄЛ знижувалась до 35-45 мл/кг. Різниця з показниками в осіб контрольної групи достовірна ($P < 0,01$).

Отже, при встановленні тяжкості перебігу ботулізму, крім ступеня вираження опірних симптомів, доцільно враховувати результати інструментальних досліджень, зокрема показники зовнішнього дихання та електроміографії, які дозволяють визначити початок зриву компенсації дихальної функції.

П.Д. Кириченко

ВПЛИВ ПРИЙОМУ АНТИБАКТЕРІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ НА ТЯЖКІСТЬ ПЕРЕБІГУ ХОЛЕРИ І ТРИВАЛІСТЬ ВІБРІОНОВИДІЛЕННЯ

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

У Миколаївському осередку холери (1994-1995 рр.) вивчали вплив прийому антибактерійних препаратів на догоспітальному етапі на тяжкість клінічного перебігу холери. Основну групу склали 87 хворих, які до виклику лікаря самостійно приймали левоміцетин. У групу порівняння ввійшли 90 пацієнтів, які на догоспітальному етапі не вживали антибіотиків. У стаціонарі пацієнти обох груп отримували левоміцетин по 0,5 г 4 рази на добу. Хворі обох груп за віком, строками госпіталізації були статистично однаковими. Середній вік пацієнтів становив $(49,1 \pm 1,7)$ років, вони були госпіталізовані через $(2,4 \pm 0,1)$ доби від початку хвороби. Факторами передачі були тюлька та інші рибні продукти. Діагноз холери в обох групах підтверджений виділенням із фекалій *Vibrio cholerae* El-Tor серовару Ogava.

Результати досліджень виявили пряму сильну кореляцію ($r=0,81$) між догоспітальним прийомом антибактерійних препаратів і відсотком легких форм холери. В основній групі в більшості пацієнтів (70,1 %), які майже з перших годин захворювання приймали левоміцетин, холера перебігала в легкій формі. У групі порівняння легкий перебіг хвороби зареєстровано в 47,8 % пацієнтів. Важкий перебіг холери в основній групі відзначався в 13,7 % хворих, у групі порівняння – у 27,8 %. Повторного висіву холерних вібріонів з калу в хворих основної групи після завершення курсу антибіотикотерапії не було, тоді як у 5 пацієнтів з групи порівняння повторно виділявся збудник.

Отже, раннє застосування левоміцетину сприяло легшому перебігу хвороби і попереджало реконвалесцентне носійство збудника.

П.Д. Кириченко

КЛІНІКО-ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ ХОЛЕРИ В УКРАЇНІ

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

За матеріалами спалахів холери в Одесі (1970 р.), Керчі (1970 р.) і Миколаєві (1994-1995 рр.) проведено клініко-патоморфологічний аналіз 17 летальних випадків.

Вік 15 померлих із 17 перевищував 50 років. Більшість із них (10 із 17) госпіталізовані в перші дві доби хвороби у вкрай тяжкому стані і помирали через декілька годин. Один хворий помер у машині швидкої допомоги. Захворювання починалися без продрому, за кілька годин багаторазові рясні випорожнення і блювання призводили до розвитку зневоднення III-IV ступеня.

У всіх осіб, які померли, були хронічні соматичні захворювання, які обтяжували перебіг холери. Так, хвороби серцево-судинної системи відзначались у 88,9 % померлих, патологія органів травлення – у 60 %, дихальної системи – у 35 %. З хронічних захворювань були також алкоголізм, цироз печінки, хронічний нефрозонефрит і мієломна хвороба. У 58,8 % померлих відзначалось поєднання холери з декількома хронічними захворюваннями.

Безпосередніми причинами смерті були дегідратаційний шок (у 58,8 % осіб), гостра ниркова недостатність (у 23,5 %), тромбоз мезентеріальних судин (у 5,9 %), тромбоемболія легеневої артерії (у 5,9 %), алкогольний делірій (у 5,9 %), що підтверджено патоморфологічними дослідженнями.

У померлих від гіповолемічного шоку характерними патоморфологічними ознаками були зморщена і суха шкіра, зменшені розміри внутрішніх органів, сухість їх оболонок, які були вкриті липкими білуватими нашаруваннями, у головному мозку – серозне просякнення м'якої оболонки, крововиливи, дегенерація нервових клітин (місцями нервові клітини були пікнотичні), гіперхроматоз ядер, дегрануляційна зернистість. У порожнинах серця відзначались кров'яні згустки, поверхня серозної оболонки серця була липкою,

в епікарді спостерігались крововиливи, у міокарді – білкова і жирова дистрофія. Легені були сухими, спалими, малокровними і зневодненими. У паренхімі печінки відзначались білкова і жирова дистрофія, вогнища некрозу, гіперплазія ретикулоендотеліоцитів. Селезінка була зменшеною, в'ялою, зі зморшкуватою капсулою, гіперплазією лімфо-фолікулів, спостерігався помірний гемосидероз. У просвіті кишок відзначалась велика кількість безбарвної мутнуватої рідини, що мала вигляд рисового відвару, домішки крові і характерний запах.

Синдром уремії як наслідок тривалої анурії з'являвся вже після виведення хворих з алгідної стадії, коли всі ознаки зневоднення поступово зникали. Клініка уремії на тлі незакінченого холерного процесу характеризувалась не тільки ознаками ниркової недостатності, а й вторинними розладами серцево-судинної, дихальної, центральної нервової та інших систем. При розтині трупів, крім гострого серозно-геморагічного коліту, відзначались виражені морфологічні зміни в нирках. Нирки були в'ялими, малокровними, капсула їх легко знімалася, малюнок коркового шару був нечітким. При мікроскопії відзначали спазм капілярів клубочків, підвищену проникність капілярів. У просвіті звивистих каналців була зерниста білкова маса.

О.А. Козловський, О.О. Данилеско

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕРАПІЇ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ ЗА ПОКАЗНИКАМИ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ

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

30 хворих на середньоважкий гастроінтестинальний сальмонельоз отримували в доповнення до загальноприйнятого лікування антибактерійний препарат з листя евкаліпта – евкаван (Харківський НДІМІ ім. І.І. Мечникова), що має також імуномодулювальні властивості, по 200 мл 1 % розчину 3 рази на день протягом 3-4 днів. Контролем служила аналогічна за статтю і віком група з 41 хворого, які отримували традиційну терапію. Діагноз сальмонельозу підтверджувався бактеріологічними і серологічними методами. Для об'єктивної оцінки ефективності проведеного лікування використали показники окисно-відновних процесів і мікробіцидного потенціалу нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові на основі специфічних цитохімічних досліджень. У кожного хворого при госпіталізації, через добу від початку лікування і в період ранньої реконвалесценції визначали показники НСТ-тесту, активності сукцинатдегідрогенази (СДГ) і лактатдегідрогенази (ЛДГ), мієлопероксидази (МПО) та вміст катіонних білків (КБ).

За отриманими даними, включення евкавану в комплексну терапію сальмонельозу достовірно прискорювало зникнення симптомів інтоксикації ($P < 0,001$), скорочувало тривалість діареї ($P < 0,001$) і больового синдрому ($P < 0,001$). Тривалість госпіталізації зменшувалась у середньому на 3 дні, повторне виділення збудника відзначалось у 4 % хворих проти 7,3 % у контрольній групі.

У гострому періоді в обох групах хворих спостерігалось достовірне пригнічення активності СДГ, МПО і зменшення вмісту КБ, що супроводжувалось високими щодо норми показниками НСТ-тесту та активності ЛДГ. Через добу на тлі загальноприйнятого лікування відбувалось суттєве зниження показників НСТ-тесту та активності ЛДГ, хоча і не наступала їх нормалізація, відзначалась тенденція до підвищення показників СДГ, МПО і КБ. У періоді ранньої реконвалесценції активність СДГ, МПО і вміст КБ відповідали нижнім межам норми, а НСТ-тесту і активність ЛДГ зберігались достовірно вищими.

У групі, яка отримувала евкаван, через добу від початку лікування відзначалось різке збільшення кількості НСТ-позитивних нейтрофілів ($P < 0,001$) і активності СДГ, що достовірно перевищували норму, нормалізувалась активність ЛДГ. Показник активності МПО в цьому періоді зростав суттєвіше, ніж у контрольній групі, але все ще не досягав норми, як і вміст КБ. Напередодні виписки в групі порівняння кількість НСТ-позитивних нейтрофілів значно знижувалась, але все ще перевищувала норму ($P < 0,001$), активність ЛДГ падала нижче норми ($P < 0,001$), тоді як активність СДГ продовжувала зростати і перевищувала показник у здорових донорів ($P < 0,001$). Дані МПО і КБ не відрізнялись від норми.

Таким чином, на тлі бактеріального ендотоксикозу евкаван сприяв нормалізації функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів, що дозволяє рекомендувати його для застосування при сальмонельозі.

В.М. Козько, І.М. Андрущенко
ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ ФЛАВНАБОЛ
У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ
Медичний університет, м. Харків

Захворюваність на гострі кишкові інфекції, у тому числі й сальмонельоз, за останні роки збільшується. Так, з 1984 р. по 1999 р. кількість випадків сальмонельозу в Україні збільшилась удвічі і коливалась від 17,4 до 38,1 на 100000 населення (А.М. Щербінська, 1995; М.А. Андрейчин, О.Л. Івахів, 1998; Р.В. Богатирьова, 1999). Терапія сальмонельозу є досить складною і до цього часу остаточно не вирішеною. У лікуванні хворих на сальмонельоз застосували флаванабол – вітчизняний препарат рослинного походження, що має анаболічні, адаптогенні, антиоксидантні властивості. Проліковано 32 хворих на сальмонельоз легкої і середньої важкості з неускладненим перебігом. Крім загальноприйнятої терапії, пацієнти з першого дня перебування в стаціонарі отримували флаванабол по 0,025 г 3 рази на добу. Група контролю (28 хворих) отримувала лише базисну терапію.

Ефективність лікування оцінювали за динамікою клінічних симптомів, показників перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА), антиоксидантного захисту – глутатіону

відновленого, SH-груп, а також за рівнем молекул середньої маси і електронегативності ядер букального епітелію.

Групи хворих за віком, статевим складом (чоловіків і жінок було порівну), строками надходження в стаціонар суттєво не відрізнялись між собою. Захворювання в усіх пацієнтів починалось гостро з підвищення температури тіла до 37,5-39 °С, ознобу, швидкого розвитку симптомів інтоксикації, дисфункції органів травлення: блювання, нудоти, болю в епігастрії, діареї. Результати досліджень продемонстрували, що застосування флаванаболу в комплексному лікуванні хворих не впливало на тривалість клінічних симптомів (лихоманка, діарея і пов'язані з ними загальна слабкість, сухість слизових оболонок). У той же час, у хворих контрольної групи був достовірно більший середній ліжко-день – $9,0 \pm 0,7$ проти $7,3 \pm 0,3$ ($P < 0,05$). Встановлено позитивну динаміку метаболічних показників. Під впливом комплексної терапії із застосуванням флаванаболу у хворих відзначалось зниження активності процесів ПОЛ, про що в періоді реконвалесценції свідчили менший вміст МДА ($8,9 \pm 0,21$) ммоль/л і ДК ($60,1 \pm 0,27$) ммоль/л проти відповідно ($10,2 \pm 0,24$) ммоль/л і ($68,2 \pm 0,12$) ммоль/л у контрольній групі ($P < 0,05$). У пацієнтів основної групи одночасно відзначався вищий рівень показників антиоксидантного захисту – глутатіону відновленого ($1,5 \pm 0,3$) ммоль/л і SH-груп ($15,7 \pm 0,25$) ммоль/л проти ($0,9 \pm 0,4$) ммоль/л і ($11,6 \pm 0,32$) ммоль/л у хворих контрольної групи, що вказує на антиоксидантну дію препарату. Під впливом запропонованої терапії спостерігалось швидше зниження рівня метаболітів середньої молекулярної маси в сироватці крові – ($0,36 \pm 0,02$) у.о. проти ($0,42 \pm 0,01$) у.о. в контрольній групі ($P < 0,01$). Середні показники електронегативності ядер букального епітелію у хворих у гострому періоді суттєво знижувались – до $30,5 \pm 2,6$, а в динаміці вони покращувались – $46,1 \pm 2,3$ (норма – $55,6 \pm 2,46$). Тому визначення цього показника є корисним для встановлення ступеня ендогенної та екзогенної інтоксикації. Вказаний показник швидше покращувався у хворих основної групи.

Таким чином, застосування препарату флаванабол у комплексному лікуванні хворих на сальмонельоз сприяло зменшенню тривалості стаціонарного лікування, зниженню активності процесів ПОЛ і нормалізації антиоксидантної здатності крові.

В.М. Козько, А.В. Бондаренко, В.М. Бондаренко, О.В. Красовська
ВПЛИВ ЕРИКАНУ НА ЦИТАДГЕЗІЮ E. COLI HLY⁺ IN VITRO

Медичний університет, м. Харків

Початковим етапом у розвитку багатьох інфекційних хвороб є цитадгезія збудника. Блокування адгезії може зупинити розвиток хвороби.

Для лікування гострих кишкових інфекцій ми з успіхом застосовуємо антидіарейний препарат вітчизняного виробництва ерикан, до складу якого входить екстракт надземної частини *Erigeron canadensis* L., пектин, цукор,

сорбінова і лимонна кислоти. Дія препарату пов'язана з відновленням показників активності аденілатциклазної системи і електролітного балансу в крові і тканині кишок, а також – із цитопротекторною здатністю. Однак вплив ерикану на адгезивну здатність мікроорганізмів не відомий.

Із 27 культур *E. coli*, що були виділені від хворих з гострою інфекційною діареєю, відібрали штам із високою аглютинуючою та гемолізуючою активністю. Його використали як тест-культуру для вивчення впливу ерикану на цитадгезію мікроорганізмів. Застосовували 0,1 М фосфатно-сольовий буфер (ФСБ) рН 7,2-7,3. Добову культуру *E. coli* з кров'яного агару змивали і два рази відмивали буфером центрифугуванням (2000 об/хв протягом 20 хв). Із відмитих бактерійних клітин готували завис із концентрацією 10^9 /мл. Клітинним субстратом були гепаринізовані еритроцити людини 0(I) групи Rh(+), попередньо двічі відмиті ФСБ шляхом центрифугування (1000 об/хв). Завис еритроцитів готували на буферному розчині, концентрація – 10^7 /мл. У пробірки вносили по 0,5 мл завису культури, що досліджувалась, і по 0,5 мл 5 % завису еритроцитів, у контрольну пробірку – ще й 0,5 мл ФСБ. У дослідні пробірки додавали по 0,5 мл розчину ерикану різної концентрації з рН 7,2-7,3, приготовленому на ФСБ (кінцеві концентрації в суміші склали 0,06 % і 0,6 %). Пробірки інкубували при 37 °С протягом 60 хв. при безперервному стріпуванні. З отриманої суміші готували мазки загальноприйнятим способом, підсушували в термостаті з наступним фарбуванням за Паппенгеймом (фіксатор Майгрюнвальда, фарба Романовського).

Адгезивні властивості *E. coli* Hly^+ оцінювали за методом В.І. Бріліс і співавт. (1986) за такими показниками: середній показник адгезії (СПА) – середня кількість мікроорганізмів, що прикріпилися до 1 еритроцита з 50 проглянутих; коефіцієнт участі еритроцитів у процесі адгезії (К) – відсоток еритроцитів, що мають на своїй поверхні адгезовані мікроорганізми; індекс адгезивності мікроорганізмів (ІАМ) – середня кількість мікробних клітин, що прикріпилися до 1 еритроцита з числа тих, які беруть участь в адгезії.

Аналіз результатів дослідження виявив, що відібраний штам *E. coli* мав виражену адгезивну активність (СПА=9,94±1,41). При концентрації 0,06 % (дослід 1) антиадгезивну дію препарату не виявлено (СПА=9,78±0,96), при концентрації 0,6 % (дослід 2) – він володіє інгібуючою дією, статистично достовірною порівняно з контролем і дослідом 1 (СПА=6,34±0,80, P<0,01). ІАМ у контролі та досліді 1 склав 10,4, а в досліді 2 – 7,37. Коефіцієнт участі еритроцитів у процесі адгезії склав 96 %, 94 % і 86 % відповідно.

Таким чином, відзначено виражену концентраційну залежність впливу ерикану на цитадгезивну активність *E. coli*. Можливість застосування ерикану з профілактичною метою при ГКІ потребує подальшого дослідження.

П.М. КОЗЮК
ДІАГНОСТИЧНА ІНФОРМАТИВНІСТЬ ВИЗНАЧЕННЯ
КОМПЛЕМЕНТУ ВИПОРОЖНЕНЬ ХВОРИХ НА ЛЯМБЛІОЗ

І ЙОГО МІКСТ-ФОРМУ З ДИЗЕНТЕРІЄЮ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Розробка чутливих і нескладних у застосуванні діагностичних методів для виявлення кишкових інфекцій і, що особливо важливо, при стертому і субклінічному перебігу хвороби, завжди була в центрі уваги як клініцистів, так і епідеміологів.

Ми поставили за мету вивчити зміни концентрації комплементу у випорожненнях хворих з розладами дигестивної системи і можливість їх використання для сигнальної діагностики гострих кишкових інфекцій.

Для досягнення поставленої мети обстежили 345 хворих віком від 4 до 67 років, жінок було 160, чоловіків – 185. У 250 пацієнтів діагностовано дизентерію Зонне, у 65 – лямбліоз. У 30 хворих виявлено мікст-форму дизентерії з лямбліозом.

Кожний випадок хвороби верифіковували в умовах інфекційного стаціонару із застосуванням сучасних клінічних, епідеміологічних, ендоскопічних, вірусологічних, мікробіологічних та імунологічних методів обстеження, які проводили в перші дні перебування в стаціонарі, у період розпаду недуги та в період реконвалесценції.

Контрольна група була сформована з 78 практично здорових осіб. Комплементарну активність визначали у водних екстрактах випорожнень методом Н.С. Моталкіної і співавт. (1980).

Для математичної обробки даних використовувалися параметричні (методи Стьюдента, парної кореляції) і непараметричні методи дослідження. Багатопараметричні дані, в яких кожний об'єкт характеризувався декількома змінними, досліджували методами факторного аналізу.

Аналіз отриманих даних показав, що комплементарна активність водних екстрактів випорожнень хворих на маніфестну форму лямбліозу під час рецидиву складала $(124,51 \pm 7,72)$ ГО/мл. Це достовірно більше, ніж у здорових людей $(24,29 \pm 2,50)$ ГО/мл, $P < 0,001$, але менше, ніж у хворих на гостру дизентерію $(183,51 \pm 8,52)$ ГО/мл, $P < 0,001$, а також – у хворих на мікст-форму лямбліозу з дизентерією $(243,18 \pm 15,21)$ ГО/мл, $P < 0,001$. У період видужання ці показники зменшуються, але не досягають норми.

Той факт, що концентрація комплементу у венозній крові $(20,1 \pm 2,1)$ ГО/мл, а у водних екстрактах випорожнень $(371,5 \pm 18,4)$ ГО/мл, дозволяє припустити, що основна кількість компонентів комплементу вмісту кишок не створюється за рахунок пасивного транспорту з пошкоджених тканин, а синтезується клітинами дистального відділу товстої кишки або ж клітинами крові, які мігрують у зону запалення. На це вказує слабка залежність між концентрацією комплементу в крові та у випорожненнях ($r < 0,14$).

При аналізі матеріалів, які характеризують розвиток мікст-форми лямбліозу з дизентерією, необхідно враховувати велику роль С3а та С5а компонентів комплементу, які утворюються в параглікокаліксі і визначають міграцію поліморфноядерних нейтрофілів, лімфоцитів і моноцитів та

зв'язування з ними. Суттєво, що вивільнення з цих клітин біологічно активних речовин впливає на функціональний стан ентероцитів.

Слід зазначити, що у 12 хворих на гостру дизентерію в гострій період недуги у випорожненнях комплемент не визначався. Клінічний перебіг дизентерії відзначався вираженою інтоксикацією, підвищенням температури тіла до фебрильних цифр, тенезмами, несправжніми покликами на дефекацію. Ректороманоскопія, виконана в початковий період хвороби, виявляла виражений набряк слизової оболонки та спазм кишки. У цих пацієнтів спостерігали виділення прозорого слизу з випорожненнями. У всіх хворих цієї групи відзначали лейкоцитоз, нейтрофіліоз, появу молодих форм лейкоцитів, у нейтрофілах – токсична зернистість.

Розглядаючи визначення комплементарної активності випорожнень як дослідження, що може застосовуватися в клінічній практиці, потрібно вказати на спроможність з його допомогою прогнозувати перебіг патологічних процесів у кишках, а також планувати тактику лікування хворих.

Таким чином, показники комплементарної активності випорожнень є неспецифічним діагностичним тестом, який характеризує наявність ушкодження слизової оболонки дистального відділу кишок і його інтенсивність. Тому він може застосовуватися як скринінг-тест для виявлення у пацієнтів такої патології.

Свідченням цього можуть бути результати обстеження 250 хворих, в яких діагноз гострої дизентерії підтверджувався як результатами клініко-інструментальних методів, так і епідеміологічними даними. Збудник дизентерії був виділений тільки в 56,8 % хворих, тоді як діагностичні титри комплементу були виявлені у випорожненнях 96,0 % обстежених пацієнтів. Таким чином, за допомогою розробленого нами скринінг-тесту гостра дизентерія була запідозрена ще майже у 40 % хворих, у 30 % з них діагноз вдалося підтвердити повторним бактеріологічним і серологічним дослідженнями.

Розроблений спосіб сигнальної діагностики гострих кишкових інфекцій методом визначення комплементарної активності випорожнень, навіть тоді, коли вони не втрачають калового характеру, є неінвазивним методом з доступним матеріалом для дослідження. Він дозволяє одночасно обстежувати велику кількість пацієнтів, відзначається простотою, а також можливістю змістовної інтерпретації отриманих результатів.

О. В. КОНАКОВА
ІНФОРМАТИВНІСТЬ ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ
ЛІПІДІВ ДЛЯ ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ
КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ
Медичний університет, м. Запоріжжя

До цього часу не існує чітких клінічних і лабораторних показників оцінки тяжкості кишкових інфекцій у дітей. Проте вони мають велике значення для терапії та прогнозу. Ось чому у цій роботі ми поставили за мету вивчити інформативність показників перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) для оцінки тяжкості перебігу кишкових інфекцій у дітей.

Для вирішення завдань, які були поставлені, визначали дієнові кон'югати (ДК) і малоновий діальдегід (МДА). Спостерігали 40 дітей віком від 5 міс. до 5 років, які хворіли на гостру кишкову інфекцію. Легкий перебіг хвороби відзначався у 6 дітей, середньоважкий – у 29, тяжкий – у 5. Критеріями тяжкості перебігу кишкових інфекцій були клінічні та лабораторні показники. Хворих із діагнозом “гострий гастроентероколіт нез'ясованої етіології” було 15, “ротавірусна інфекція” – 11, “гострий гастроентероколіт, спричинений умовно-патогенною флорою” – 10, “дизентерія” – 4. Отримані результати порівнювали з показниками практично здорових дітей такої ж вікової групи.

Внаслідок проведених досліджень було встановлено збільшення вмісту продуктів ПОЛ залежно від тяжкості хвороби, причому ці зміни мали односпрямований характер. Так, вміст ДК при легких формах складав $(20,35 \pm 1,05)$ Д₂₃₂/мл, при середньоважких – $(27,51 \pm 1,03)$ Д₂₃₂/мл, при тяжких – $(33,19 \pm 1,08)$ Д₂₃₂/мл, у нормі – $(13,2 \pm 0,29)$ Д₂₃₂/мл, $P < 0,05$. Вміст МДА при легких формах складав $(1,98 \pm 0,2)$ мкМ/л, при середньоважких – $(2,22 \pm 0,18)$ мкМ/л, при тяжких – $(3,7 \pm 0,32)$ мкМ/л, – у нормі – $(1,43 \pm 0,15)$ мкМ/л, $P < 0,05$. Отже, існує залежність між вмістом продуктів ПОЛ і важкістю перебігу хвороби, що зумовлено, на наш погляд, більш вираженою інтоксикацією.

Невелика кількість досліджень, а також різноманітний етіологічний спектр захворювань у групах хворих на кишкові інфекції не дають змоги зробити остаточні висновки, проте попередні результати свідчать, що показники ПОЛ (МДА і ДК) можна використовувати в клініці дитячих інфекційних хвороб для оцінки тяжкості перебігу кишкових інфекцій у дітей. Роботу в цьому напрямку буде продовжено.

С.О. Крамарев, Р.Й. Романюк, О.П. Мошич
ЕФЕКТИВНІСТЬ РОЗЧИНУ ДЛЯ ОРАЛЬНОЇ РЕГІДРАТАЦІЇ
3-ГО ПОКОЛІННЯ ORS-200 (НІРР) ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ
ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ

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

У зв'язку з тим, що зараз при гострих кишкових інфекціях (ГКІ) значно обмежені показання до застосування антибактерійних середників, при більшості секреторних діарей на перший план виступають засоби патогенетичної терапії. Перевага надається оральному введенню регідратаційних розчинів. Це найбільш фізіологічний спосіб застосування лікарських засобів, він не має суттєвих протипоказань, зручний у будь-яких умовах.

Широке використання оральної регідратації при ГКІ ґрунтується на фізіологічних особливостях транспорту води та електролітів у шлунково-кишковому тракті.

Постійними складниками розчинів для оральної регідратації є глюкоза, хлорид натрію, хлорид калію і гідрокарбонати. Механізм їх дії базується на тому, що ентероцити кишечника поглинають глюкозу, гідрокарбонати з іонами натрію та хлору, а разом з ними і воду. У подальшому було показано, що більш виражений симпортний ефект мають деякі амінокислоти (аланін), коротколанцюгові полімери глюкози, що містяться в борошні деяких злакових культур (рис, пшениця, кукурудза).

Традиційними розчинами для оральної регідратації в Україні були ораліт і регідрон. Одним з представників розчинів для оральної регідратації 3-го покоління є моркв'яно-рисовий відвар ORS 200 (НІРР). Його складниками є моркв'яний і рисовий відвари, хлорид натрію, цитрат натрію, цитрат калію та лимонна кислота.

Зазначений препарат за своїм складом найбільш адаптований для дітей раннього віку. Концентрація натрію в ORS 200 (НІРР) не перевищує 40 мМ/л, глюкози – 1,2 %. Він містить необхідні амінокислоти.

Використання ORS 200 (НІРР) приваблює ще й тим, що препарат має поживні властивості. У своєму складі він містить вуглеводи, що легко засвоюються, та амінокислоти.

ORS 200 (НІРР) як регідратаційний засіб був використаний у лікуванні 88 дітей віком до 7 років, хворих на ГКІ, з легким і середньотяжким ступенем зневоднення. Серед них було 19 дітей із сальмонельозом, 22 – зі стафілококовим ентероколітом, 24 – з ентероколітами, спричиненими протейями, цитробактерами, клебсієлами, ентерококами. У 23 дітей з'ясувати етіологію захворювання не вдалося. У всіх хворих відзначались ознаки токсико-ексикозу I-II ступеня.

ORS 200 (НІРР) у всіх дітей був основним засобом регідратаційної терапії. Проводили її в три етапи. У перші 6-8 год після госпіталізації дітям до 3 років препарат призначали дозою 30-60 мл на 1 кг маси тіла. У наступні 8-24 год поступово відновлювали годування дітей адаптованими молочними сумішами. Недостачу об'єму годування доповнювали відварами з яблук, кураги, ізюму чи регідроном. При наявності значної кількості рідини у випорожненнях додатково після кожної дефекації призначали 50-100 мл ORS 200 (НІРР).

Після ліквідації симптомів ексикозу ORS 200 (НІРР) застосовували по 50-100 мл після кожної дефекації до нормалізації консистенції випорожнень.

На фоні комплексної терапії ГКІ із застосуванням ORS 200 (НІРР) протягом 24-48 год зникали симптоми зневоднення, за 4-6 діб нормалізувалась консистенція випорожнень. Позитивний ефект лікування було відзначено в 96,7 % дітей.

М.І. Краснов, С.А. Деркач, Н.О. Нікітіна, А.І. Носатенко,
В.Ф. Пилипченко, М.І. Краснова

КЛІНІКО-МІКРОБІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ САЛЬМОНЕЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ З УМОВНО-ПАТОГЕННИМИ ЕНТЕРОБАКТЕРІЯМИ

Медичний університет,
НДІ мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова, м. Харків

Метою наших досліджень було вивчити клінічні особливості сальмонельозної інфекції, асоційованої з умовно-патогенними ентеробактеріями (УПЕ).

Спостерігали за 129 хворими на сальмонельоз: у 65 з них хвороба перебігала як сальмонельозна моноінфекція (СМІ), у 64 – сальмонельозна асоційована інфекція (САІ) з УПЕ (з *Klebsiella pneumoniae* – у 34 пацієнтів, з *Enterobacter* – в 11, з *Proteus* – у 18). Групи хворих суттєво не відрізнялись за статевим і віковим складом, клінічною формою захворювання, а також методами терапії. В обох групах були хворі на гастроінтестинальну форму сальмонельозу середньої важкості, спричинену *Salmonella enteritidis*. Діагноз САІ ставили тоді, коли титр УПЕ був більшим за 10^6 клітин/г і позитивною була реакція аглютинації з автоштамами. У штамів УПЕ, що переважали в асоціаціях, вивчали адгезивні властивості Rh + (0I), антилізоцимну активність.

У хворих на САІ переважали гастроентероколітні варіанти перебігу – у 89 %, у той час як при СМІ – лише в 66 %. Така різниця знайшла своє відображення в тривалості діареї, яка тривала довше на 2,5 доби у хворих на САІ ($P < 0,05$). Проявами коліту були болі в животі, часто спастичного характеру, патологічні домішки в калі. При САІ патологічний процес здебільшого розповсюджувався на дистальні ділянки товстої кишки. Так, у 37 (58,7 %) хворих відзначався спазм сигмоподібної кишки, у 16 (25 %) – тенезми. Щодо СМІ, то ці симптоми спостерігались відповідно у 5 (10,8 %) і 3 (8,7 %) хворих.

У пацієнтів із САІ частіше відзначались патологічні домішки в калі – у 39 (62,0 %) проти 8 (17,4 %) при СМІ, а також прояви гемоколіту – у 16 (25,0 %) проти 3 (6,3 %). При аналізі результатів клінічних і бактеріологічних досліджень у хворих, в яких у бактеріологічній асоціації домінували клебсієли, виявлено тенденцію до більшого вираження колітних проявів. Так, гемоколіт відзначався у 10 (15,9 %) з них, у той час, як у хворих, де в асоціації домінував протей, – у 8 (12,7 %), ентеробактер – у 5 (7,9 %). У хворих на САІ зміни в гемограмі також були вираженішими. Так, у 36 (57,1 %) пацієнтів спостерігався нейтрофільний лейкоцитоз від 10,4 до 14,0 Г/л, а при СМІ показники лейкоцитів коливалися від 5,0 до 8,5 Г/л у 35 (76 %) хворих.

Бактеріологічними дослідженнями в калі хворих на САІ виявлено зниження кількості біфідо- і лактобактерій ($IgKOO$ відповідно $8,4 \pm 0,8$ і $5,3 \pm 0,6$) порівняно з пацієнтами із СМІ ($IgKOO$ – $10,4 \pm 0,4$ і $6,7 \pm 0,6$, $P < 0,05$). Крім того, при САІ від 23 (36 %) хворих було виділено *E. coli* з низькою ферментативною активністю. Із 25 штамів *K. pneumoniae* високу антилізоцимну активність (10-8 мкг/мл) мали 5, середню (4-7 мкг/мл) – 9, низьку – 8; серед штамів *Proteus* –

середню – 5, низьку – 3; Enterobacter – середню – 3, низьку – 3. У 3 штамів клебсієл, 2 – протей і 4 – ентеробактера не було антилізоцимної активності. У K. pneumoniae високу адгезивність мали 12 % штамів, середню – 32 %, низьку – 16 %, у Enterobacter і Proteus – відповідно у 5 %, 25 % і 30 %.

Таким чином, САІ має тяжчий перебіг, ніж СМІ, що зумовлено колітним синдромом, спричиненим здебільшого асоціаціями сальмонел із клебсієлами. Серед представників УПЕ (K. pneumoniae, Enterobacter і Proteus), клебсієли частіше мали високу антилізоцимну та адгезивну активність.

М.О. Крижанська, О.М. Грицко, П.В. Демчишин
ПОЛІОМІЄЛІТ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ
Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Проведено аналіз особливостей сучасного перебігу поліомієліту в 14 хворих: 3 дорослих віком від 18 до 27 років і 11 дітей – від 4 місяців до 12 років. Усі дорослі були щеплені проти поліомієліту в дитинстві, 6 дітей отримали щеплення згідно з календарем, 5 – невакциновані.

У двох з шести щеплених дітей хвороба розвивалася без гострого гарячкового періоду з появи серед повного здоров'я млявих парезів тієї чи іншої групи м'язів або незначної слабкості якогось м'яза. Звичайно батьки відзначали, що здорові до того діти починали кульгати або спотикалися під час бігу, що пов'язували з падінням або забоєм. У чотирьох дітей першими проявами хвороби були гарячка, біль голови, блювання, нежить, покашлювання, парестезії. Препаралітичний період у них тривав 5-11 днів. Легкість і обмеженість процесу зумовили пізню госпіталізацію (5-7-й день паралітичного періоду). Як правило, больовий синдром у таких хворих був відсутнім або короткотривалим і помірним. Менінгеальні симптоми, больова гіперестезія шкіри, пітливість, симптоми натягу були слабо вираженими. У всіх пацієнтів відзначалося ураження нижніх кінцівок, що проявлялося в легкому кульганні при ходьбі, нерізким викривленням у колінному суглобі або в легкій зовнішній ротації стегна, нерізкому зниженні тонусу того чи іншого м'яза, зниженні або відсутності якогось рефлексу. Легкість і обмеженість процесу суттєво позначились на наслідках хвороби: у всіх хворих протягом двох місяців лікування наступило повне відновлення рухів кінцівки, зберігались залишкові явища у вигляді незначної слабкості уражених м'язів та легкої гіпотрофії. Діагноз у цих хворих був підтверджений виділенням вірусу поліомієліту I та II типу з фекалій і наростанням титру антитіл.

У нещеплених дітей початок хвороби був гострий, температура тіла підвищувалась до 38-40 °С, відзначались блювання, “судомна готовність”, менінгеальні симптоми, виражені симптоми натягу, гіперестезія, сонливість, млявість. Больовий синдром проявлявся по-різному: від гіперестезії до різко вираженого болю, особливо в ногах. Препаралітичний період у них тривав 1-5 днів. У трьох хворих розвинулася спінальна форма поліомієліту: в одного – з

паралічем м'язів руки і ноги, у другого – з ураженням обох ніг, у третього хворого – понто-спінальна форма. У всіх пацієнтів відзначались глибокі паралічі кінцівок зі швидким розвитком атрофії м'язів і вираженими резидуальними явищами у вигляді обмеження рухів чи їх відсутності у відповідних групах м'язів та атрофій. З фекалій цих хворих був виділений поліовірус I та III типу.

У дорослих відзначався гострий початок хвороби, температура тіла підвищувалась до 38-39 °С, виникали біль у кінцівках, біль голови, нудота. Препаралітичний період тривав 2-3 дні, паралічі з'явилися на тлі високої температури. У всіх хворих були виражені гіперестезія, гіпергідроз, менингеальні симптоми, больовий синдром. Відзначалося дифузне ураження м'язів рук і ніг у різних комбінаціях. В одного хворого ми спостерігали втягнення в процес усіх чотирьох кінцівок. Ступінь ураження м'язів був різним і виражався глибокими паралічами м'язів рук і ніг зі збереженням рухів лише в пальцях у поєднанні з парезами м'язів тулуба, міжреберних м'язів і діафрагми. У всіх пацієнтів із фекалій було виділено поліовірус I типу. Хвороба характеризувалась тривалим, важким перебігом із резидуальними явищами у вигляді млявих парезів та паралічів кінцівок з вираженим обмеженням або повною відсутністю рухів у них.

У спинномозковій рідині в дітей на першому тижні паралітичного періоду білок був 0,26-0,66 г/л, лімфоцитарний плеоцитоз – 10-149 клітин в 1 мм³, у дорослих білок – 0,66-0,99 г/л, змішаний цитоз – 129-604 в 1 мм³ з переважанням лімфоцитів. Рівень цукру і хлоридів у лікворі в усіх хворих був у межах норми.

Таким чином, клінічна картина поліомієліту в дорослих і нещеплених дітей зберігає свої класичні риси. У щеплених дітей спостерігається зміна класичного перебігу хвороби, що виражається у відсутності препаралітичного періоду в частини хворих, легкому перебігу з неглибокими паралітичними ураженнями, сприятливими наслідками. Фактично діагноз поліомієліту ставиться у них лише на підставі наявності слабо виражених млявих парезів.

Н.П. Кучеренко

ДИСБАКТЕРІОЗ КИШОК У ДІТЕЙ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Вивчення дисбактеріозу кишок у теперішній час, особливо у дітей перших років життя, є однією з важливих проблем медицини. Порушення якісного і кількісного вмісту нормальної мікрофлори кишечника можуть бути спричинені перенесеними кишковими інфекціями, гнійно-запальними процесами (сепсис, пневмонія, піодермія, омфаліт, отити), застосуванням антибіотиків і хіміотерапевтичних препаратів. При деяких умовах в організмі дитини розвиваються тяжкі вторинні розлади, аж до генералізованих форм ендогенної інфекції.

Метою дослідження було вивчити етіологічну структуру дисбактеріозу кишок у дітей протягом 1995-1998 рр., ступінь його вираження при різних нозологічних формах. Спостерігали 128 дітей. Віком до 3 місяців було 11,6 % хворих, від 3 до 6 місяців – 35,4 %, від 6 місяців до 1 року – 21,3 % і від 1 до 3 років – 31,7 %. Серед обстежених були діти з різними діагнозами: дисбактеріоз кишок, гостра кишкова інфекція, сепсис, пневмонія. Об'єктами дослідження були випорожнення, взяті в різні періоди хвороби (початок, розпал, реконвалесценція). Бактеріологічне дослідження на дисбактеріоз проводили за загальноприйнятими схемами з повною родовою і видовою класифікацією виділених бактерій.

Бактеріологічно діагноз дисбактеріозу кишок був підтверджений у 49 % дітей, з них у 47,2 % його ступінь був різко вираженим, у 29,4 % – вираженим, в 11,7 % – помірно вираженим і в 11,7 % – слабо вираженим. Частіше бактеріологічно підтверджували діагноз у хворих на дисбактеріоз кишок, рідше – у хворих, які перенесли різні форми гострих кишкових інфекцій. Дівчатка і хлопчики хворіли однаково часто. Бактеріологічно підтверджений дисбактеріоз частіше відзначався в дітей віком до 6 місяців.

При аналізі етіологічної структури дисбактеріозу кишок у дітей було виявлено, що частіше він був зумовлений високим вмістом гемолітичних форм ешерихій (у 47 %), дефіцитом біфідобактерій (у 17,6 %), протеєм (в 11,7 %). У поодиноких випадках у підвищених кількостях знаходили клебсієли, ентеробактери, стафілококи, цитробактери. Мікробні асоціації відзначались не дуже часто – у 8,6 % хворих. Із 34 дітей, хворих на дисбактеріоз, 12 обстежили ще й після лікування, при цьому в 7 утримувався виражений дисбактеріоз, а при третьому обстеженні він ще визначався у 2 дітей.

Таким чином, виявлено пряму залежність між частотою бактеріологічного підтвердження дисбактеріозу і перенесеними хворобами. При дисбактеріозі, на фоні різкого дефіциту біфідобактерій і підвищеної кількості умовно-патогенних мікроорганізмів, домінували гемолітичні форми ешерихій.

І.В. Ліпковська

СЕРОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ТОКСОПЛАЗМОЗУ

Токсоплазмозний центр, м. Одеса

Для розпізнавання токсоплазмозу використовують дані клінічного обстеження, епідеміологічного аналізу, лабораторних досліджень. Серед останніх важливе значення мають серологічні методи як найбільше прийняті в практиці.

За період із січня 1998 р. до теперішнього часу проведено 3209 досліджень, у тому числі РЗК з токсоплазмозним діагностикомом – 1498, РІФ – 1409, ІФА на наявність антитіл до токсоплазмозного і цитомегаловірусного антигену – 291. При цьому застосовували бакпрепарати одеського виробництва.

Кількість первинно обстежених пацієнтів була 439, таким чином, повторність досліджень була 3,41 рази протягом періоду спостереження.

Від'ємні результати в РЗК відзначено в 133 обстежених, або в 30,3 % випадків; позитивні результати в розведенні 1:5 були в 67 пацієнтів, 1:10 – у 100, 1:20 – у 73, 1:40 – у 34, 1:80 – у 13, 1:160 – у 19.

Від'ємний результат в РІФ (розведення менше за 1:20) отримано у 217 з 428 обстежених, або в 50,7 %. Позитивний результат 1:20 був у 115 пацієнтів, 1:40 – у 50, 1:80 – у 19, 1:160 і вище – у 8. Інформативність ІФА була у 2 рази нижчою, ніж РЗК.

Таким чином, позитивні результати в РЗК отримано у 69,7 % первинно обстежених пацієнтів, РІФ – у 49,2 % і ІФА – у 34,8 %.

Відзначено більшу чутливість РЗК порівняно з реакцією непрямой імунофлюоресценції та ІФА, використовувались бакпрепарати одеського виробництва.

Застосування для ІФА тест-систем фірми “Organics” (400 досліджень), практично у 100 % випадків підтверджувало наявність хронічної інфекції. Проте це не давало можливості віддиференціювати гострий процес від загострення, тому що антитіла, що належать до імуноглобулінів класу М, не визначаються кількісно. Тому цей тест не може застосовуватись для визначення ефективності лікування, як і ДНК-полімеразна реакція крові.

При інтерпретації даних специфічної серологічної діагностики ми керувались принципом, що значення має не стільки абсолютний рівень антитіл у пацієнта, скільки динаміка їх при захворюванні і в процесі лікування.

Для диференціальної діагностики потрібна сукупність лабораторних досліджень із використанням тест-систем фірм “Roche”, “Organics”, українського виробництва для РЗК, РІФ, РНГА, ІФА, ДНК-полімеразної реакції і результатів клінічних досліджень. Лише після цього, якщо потрібно, можна почати лікування хворого на токсоплазмоз.

І.І. Незгода

ОБҐРУНТУВАННЯ СУЧАСНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ ВАЖКИХ ФОРМ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ НА ПІДСТАВІ КЛІНІКО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

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

Сальмонельоз належить до поширених захворювань у дітей раннього віку і займає одне з провідних місць серед причин летальності. Метою дослідження було вивчити патогенез сальмонельозної інфекції в дітей для з'ясування доцільності призначення антибіотиків сучасних поколінь.

В експерименті на моделі генералізованої сальмонельозної інфекції в білих неінбредних мишей вивчено етапи розповсюдження збудників сальмонельозу. Дослідження показали, що бактеріємія настає дуже швидко. Сальмонели,

долаючи кишковий бар'єр, уже через 6 год з'являються в печінці та селезінці, фіксуються в клітинах ретикулоендотеліальної системи, зумовлюючи при цьому паренхіматозну фазу розмноження збудника. У деяких випадках вони проникають через гематоенцефалічний бар'єр в оболонки і тканини мозку, спричиняючи менінгоенцефаліт.

Інфікованим тваринам давали сучасні (ципробай) і рутинні (гентаміцин) антибіотики. Спостерігали 100 % виживання мишей при лікуванні ципробаєм і лише 50 % – при застосуванні гентаміцину. Усі тварини, що вижили в період лікування гентаміцином, загинули згодом, після припинення антибіотикотерапії.

Отже, важливою особливістю сальмонельозної інфекції є її генералізація, починаючи з перших годин після зараження. В окремих випадках вона набуває важкого незворотного характеру, призводить до летальних наслідків.

Нам, переважно до 1996 р., довелось спостерігати 11 летальних випадків сальмонельозу в дітей. Усі діти, які померли, були перших місяців життя. У віці 15 днів померло 2 дитини, 1,5 міс. – 2, 3,5 міс. – 4, 4 міс. – 3 дітей. Серед тих, які померли, гастроінтестинальна форма була в 3 дітей, генералізована, ускладнена сальмонельозним менінгітом – у 8. У 3 випадках менінгіт поєднувався з двобічною полісегментарною пневмонією, а в 1 випадку – з гнійним отитом. Сальмонельозна моноінфекція відзначалась лише в 1 дитини, в решті випадків вона поєднувалась з умовно-патогенною флорою: вульгарним протеєм, цитробактером, клебсієлою, стафілококом.

При морфологічному дослідженні внутрішніх органів дітей, які померли від гастроінтестинальної форми сальмонельозу, найбільш яскраві зміни спостерігали в тонкій і товстій кишках. Виявлено 4 різновиди гастроентериту: катаральний, ерозивний, виразково-геморагічний і виразково-некротичний. Смерть наставала внаслідок кишкового токсико-ексикозу III ступеня, інфекційно-токсичного шоку, кишкових кровотеч тощо. На відміну від інтестинальної форми сальмонельозу, при генералізованій формі відзначались глибокі зміни в нирках, печінці, головному мозку і міокарді. У нирках виявлявся дифузний некроз епітелію тубулярного апарату, у печінці – жирова та гідропічна дистрофія, а також локальний некроз гепатоцитів.

При морфологічному дослідженні в моноцитарно-фагоцитарній системі печінки було знайдено збудників сальмонельозу. При менінгітах сальмонели виявляли інтраваскулярно, периваскулярно і в тканині мозку, при пневмонії – у просвіті судин, у місцях абсцедування. Смерть наставала від септикопемії і розвитку локалізованих позакишкових вогнищ інфекції сальмонельозної етіології.

Слід зазначити, що всі летальні випадки сальмонельозу спостерігали, коли для лікування використовували рутинні антибіотики (пеніцилін, поліміксин, гентаміцин, цефазолін, левоміцетин) як монотерапію або в комбінації. Інколи призначали до 5 антибіотиків одночасно. Останнім часом, після впровадження в практику сучасних антибіотиків (фторхінолони, цефалоспорини III покоління), летальних випадків сальмонельозу в нашій клініці не було, хоча

частка генералізованих форм з кожним роком зростала і досягла в 1998 р. 25,6 %.

Отже, проведені дослідження свідчать, що дітям, особливо першого року життя, при важких гастроінтестинальних і генералізованих формах сальмонельозу доцільно з перших годин захворювання призначати нові антибіотики (ципробай, офрамакс, роцефін), які добре проникають у клітини організму, особливо паренхіматозних органів, і ліквідовують явища ендоцитобіозу. Це дає можливість зупинити патологічний процес на рівні кишок і добитися повного одужання хворих.

М.П. НИКИТЮК, В.Ф. РУДИНСЬКИЙ
ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ РОТАВІРУСНОГО ГАСТРОЕНТЕРИТУ
В ДОРΟΣЛИХ

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

Ротавірусний гастроентерит (РВГЕ) є ще недостатньо вивченою інфекційною хворобою і маловідомий практичним лікарям. Основним клінічним проявом РВГЕ є ентерит або гастроентерит з ознаками дегідратації у важких випадках. Хворіють особи всіх вікових груп, але частіше діти віком від 6 місяців до 4 років. Джерелом інфекції є хвора людина або вірусноносій. Виділення вірусу з фекаліями починається одночасно з першими проявами хвороби (в 1 мл нараховується до 10^{10} збудників) і закінчується на 7-10-й день хвороби. Механізм ураження – фекально-оральний, який реалізується через продукти харчування, воду та різні предмети побуту, іграшки. Спорадичні випадки захворювання реєструються протягом усього року, хоча в зимово-весняний період кількість хворих на РВГЕ збільшується. Спостерігаються водні й харчові спалахи.

Внаслідок дегенеративних процесів, що відбуваються в ентероцитах під впливом вірусу, виникають функціональні порушення, зниження синтезу ферментів. Це призводить до порушення процесів травлення і всмоктування в тонкій кишці, посилюється перистальтика, виникає діарея, втрачається рідина, виникає дегідратація, можливе формування дисбактеріозу.

Ми спостерігали 133 випадки РВГЕ. Дорослі склали 85 %, переважно були людьми молодого і середнього віку. Діагноз підтверджений виявленням у хворих віруснейтралізуючих антитіл до ротавірусу (штам SA-11) у культурі клітин нирок зелених мавп. Легкі форми хвороби склали 37,6 %, середньої важкості – 55,6 % і важкі – 6,8 %.

В основу поділу на важкість перебігу РВГЕ покладені частота випорожнень, рівень зневоднення, який у важких випадках доходив до II-III ступеня за класифікацією В.І. Покровського, та інтоксикації.

Зіставивши результати застосування деяких препаратів у лікуванні хворих (антибіотики – левоміцетин, тетрациклін, хіміопрепарати – фуразолідон та ентеросептол у звичайних терапевтичних дозах), встановили, що найбільш ефективними були середники патогенетичної дії, призначення яких

грунтувалось на особливостях патогенезу. У лікування хворих на РВГЕ включали базисну терапію: дієта № 4, ентеральна регідрація глюкозо-сольовими розчинами, кишкові ферменти, полівітаміни, антиспастичні препарати. У легких випадках РВГЕ вказаного лікування було достатньо. При середньоважких і важких формах базисну терапію поєднували з парентеральним введенням глюкозо-сольових розчинів (5 % розчин глюкози і трисоль) в дозах, адекватних ступеню зневоднення. Про терапевтичну ефективність патогенетичної терапії свідчили не тільки клінічні дані, але і показники дослідження гематокриту та рівнів електролітів (хлориди, натрій, калій, кальцій).

Після гострого періоду РВГЕ призначали препарати для боротьби з дисбактеріозом, нормалізації мікрофлори кишок і поліферментні препарати для відновлення функції шлунково-кишкового тракту.

М.П. Никитюк, О.В. Ткачук
ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ЧЕРЕВНОТИФОЗНОГО
БАКТЕРІОНОСІЙСТВА

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

Проблема захворюваності на черевний тиф прямо залежить від наявності черевнотифозного бактеріоносійства (ЧТБН), яке є гострим і хронічним. Це, перш за все, велика епідеміологічна проблема – наявність постійного джерела інфекції.

Припускають, що серед причин, що можуть сприяти формуванню ЧТБН, є тривала гарячка та бактеріємія, різні супровідні захворювання, особливо шлунково-кишкового тракту, вік хворого (старші вікові категорії), дисбактеріози, недостатність функції тимуса, імунодефіцити, внутрішньоклітинна персистенція збудника.

Терапія хронічного ЧТБН практично неефективна, тому дуже важливим є раннє виявлення і лікування гострого ЧТБН. Хронічне ЧТБН формується в 3-5 % осіб, що хворіли на черевний тиф, гостре – у значно більшої кількості реконвалесцентів.

Обстежено дві групи хворих з гострим ЧТБН. У першу ввійшли молоді особи, яких спостерігали в період спалаху черевного тифу в 1977 р. Із 256 хворих на черевний тиф гостре ЧТБН відзначали в 6,8 % пацієнтів, в яких була позитивна копрокультура і білікультура. При їх лікуванні використали комплекс засобів із включенням антибіотиків, враховуючи чутливість збудника і концентрацію його у вогнищі, препаратів, що діють на специфічну та неспецифічну реактивність організму. У гострий період черевного тифу лікування проводилось левоміцетином за схемою та адекватна патогенетична терапія.

При виділенні збудника черевного тифу в реконвалесцентів встановлено, що він був високочутливим до ампіциліну.

Виявлено, що гостре ЧТБН було в осіб, які мали важку форму захворювання, часто на фоні супровідних захворювань (холецистит, гастрит, панкреатит, вагітність, цукровий діабет та інш.), і спостерігалось здебільшого в жінок.

Лікування продовжувалось протягом 10 днів і включало ампіцилін по 1,0 г 4 рази на добу внутрішньом'язово, автогемотерапію з 0,5 % розчином новокаїну за схемою, імуноглобулін людини нормальний по 3 мл внутрішньом'язово через 2 дні, пентоксил дозою 0,2 г 3 рази в день, препарати, які посилюють жовчовиділення (холосас, алохол), сліпі зондування і но-шпу по 0,04 г тричі на день. Крім цього, проводилось лікування супровідних захворювань.

Через 5 днів після закінчення курсу лікування в усіх хворих проведено бактеріологічне дослідження калу та сечі і одноразово – жовчі. У всіх випадках збудники черевного тифу не були виділені. Такі ж результати отримали і при подальшому спостереженні в умовах КІЗ протягом року. Це дало змогу рекомендувати таку схему терапії гострого ЧТБН у практику охорони здоров'я.

Другу групу склали 17 осіб з гострим ЧТБН, яких виявили в 1998 р. серед хворих психінтернату. Перебіг його був на фоні важкого хронічного імунодефіциту, що підтверджено дослідженням імунограм. Усім їм проведено таке ж лікування, як і в першій групі, з включенням імуностимулювальних препаратів. У 4 пацієнтів з гострим ЧТБН відзначалось повторне виділення збудника черевного тифу, що вимагало призначення повторного курсу лікування, незважаючи на який в 1 хворого сформувалось хронічне ЧТБН.

Наші клінічні спостереження демонструють достатньо високу ефективність рекомендованої терапії гострого ЧТБН, яку потрібно проводити з урахуванням чутливості збудника, імунологічного стану організму та призначенням імуностимулювальних препаратів.

Т.О. Нікіфорова, В.Ф. Пюрик, О.Я. Пришляк
ДІАГНОСТИКА УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ
НА БЕЗЖОВТЯНИЧНУ ФОРМУ ЛЕПТОСПІРОЗУ
Медична академія, м. Івано-Франківськ

Проблема лептоспірозу в Україні залишається актуальною. Ця інфекція є найпоширенішою природно-осередковою хворобою з високою летальністю, важкими ускладненнями.

Клінічні прояви лептоспірозу характеризуються поліморфізмом, у першу чергу уражаються нирки, рідше – печінка. Своєчасна діагностика безжовтяничних форм лептоспірозу часто важка.

Метою роботи було вивчення клініко-функціонального стану печінки у хворих на безжовтяничну форму лептоспірозу з використанням біохімічних та інструментальних методів обстеження.

Обстежено 46 пацієнтів з безжовтяничною формою лептоспірозу, прояви хвороби яких порівнювали з жовтяничною формою (26 осіб). Хворі були віком

від 26 до 50 років, чоловіки складали більшість – 30 осіб. Багато пацієнтів (43,4 %) були госпіталізовані в інфекційний стаціонар на 8-й день хвороби і пізніше, що було пов'язано з нечіткою клінічною картиною і помилковим первинним діагнозом, а також з лікуванням у відділенні гемодіалізу. У більшості хворих лептоспіроз був спричинений *L. icterohaemorrhagiae* (20), а також *L. grippotyphosa* (10), *L. hebdomadis* (10), *L. canicola* (6). Перебіг безжовтяничної форми в 67,4 % пацієнтів був середньоважким, у решти (32,6 %) – важким. Збільшення печінки відзначали майже з тією ж частотою, що і при жовтяничних формах (89,1 % проти 94,1 %, відповідно). Також часто відзначались нудота, біль і важкість у правому підребер'ї, здуття живота – відповідно у 21,7 %, 71,7 %, 19,6 % проти 29,4 %, 91,2 %, 27,9 % при жовтяничних формах. Вміст білірубину і активність трансаміназ при безжовтяничних формах були незначно підвищеними у 21,8 % хворих у середньому складали, відповідно, $(27,40 \pm 0,02)$ мкмоль/л і $(1,20 \pm 0,08)$ ммоль/(лхгод) – АлАТ і $(0,86 \pm 0,04)$ ммоль/(лхгод) – АсАТ. Аналіз результатів дослідження печінкової гемодинаміки за допомогою реогепаатографії показав зниження пульсового кровонаповнення у хворих як із жовтяничною формою лептоспірозу – на $(48,9 \pm 3,7)$ % від норми, так і з безжовтяничною – на $(24,6 \pm 2,2)$ %. Сповільнювалась швидкість наповнення середніх і дрібних артерій печінки, а також венозний відтік в обох групах хворих, але значніше – при жовтяничних формах лептоспірозу. Показники загальної коагуляційної активності були зміненими в 31,4 % хворих на безжовтяничну форму лептоспірозу і в 48,1 % – на жовтяничну. У пацієнтів, у яких не було жовтяниці, подовжувався час зсідання крові (у 39,7 %), час рекальцифікації плазми (у 6,5 %), знижувався протромбіновий індекс (у 36,6 %), підвищувалась концентрація фібриногену (у 8,7 %). При жовтяниці ці показники змінювались частіше – у 39,7 %, 54,4 %, 17,6 % і 11,8 % хворих відповідно.

Незалежно від наявності жовтяниці, при термографічному обстеженні майже в усіх (86,9 %) хворих було виявлено підвищення температури шкіри в епігастральній ділянці і правому підребер'ї, що свідчило про запальний процес у печінці. При безжовтяничній формі температурний градієнт у середньому складав $(1,30 \pm 0,15)$ °С, а при жовтяничній – $(1,86 \pm 0,12)$ °С, $P < 0,05$. Через 2 тижні майже в усіх хворих градієнт температури значно зменшувався або нормалізувався.

При жовтяничних і безжовтяничних формах лептоспірозу при ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини у хворих виявляли збільшення розмірів печінки і селезінки, розширення судин печінки, однорідне ущільнення її ехоструктури. Спостерігалися ознаки холециститу в 25 % пацієнтів із безжовтяничною формою і в 30 % – з жовтяничною.

Таким чином, при безжовтяничній формі лептоспірозу, як і при жовтяничній, спостерігаються явища паренхіматозного гепатиту, які можна діагностувати за допомогою біохімічних та інструментальних методів обстеження.

Л.Г. НИКОЛАЄВА, Т.В. МАЙСТАТ
КОРОНАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ: ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ
ПРЕПАРАТОМ ПРОПОЛТИН

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Вірусні гострі кишкові інфекції набувають виключно важливого значення у зв'язку з широким розповсюдженням, високою контагіозністю, швидкоплинністю захворювання. У доступній нам літературі є мало робіт, присвячених питанням діагностики і лікування діарейних захворювань у дорослих.

З цією метою для етіологічної розшифровки діарей використано метод флюоресцентних зондів (ФЗ) і проведено порівняльну оцінку його з відомими тестами для діагностики вірусних гострих кишкових інфекцій (ГКІ) – зустрічним імуноелектрофорезом (ЗІЕФ) та імуноферментним аналізом (ІФА), а також було вивчено клінічну ефективність препарату “Прополтин”.

Метод ФЗ був розроблений у 1991 р. і ґрунтується на вивченні змін у мікроструктурі мембран чутливих клітин під час адсорбції на них вірусів.

Досліджено 506 проб копрофільтратів від хворих на ГКІ нез'ясованої етіології. Вік пацієнтів – від 18 до 25 років. Для сорбції ротавірусів було застосовано клітинну культуру “СПЕВ”, аденовірусів – “HELA”, коронавірусів – культуру клітин Tr. Флюорометрію проводили за допомогою люмінісцентного мікроскопа та фотометричної приставки.

При використанні методу ФЗ було показано, що ротавіруси визначали в 15,7 % проб фекалій, аденовіруси – у 19,8 % і коронавіруси – у 10,4 %.

Порівняння чутливості методу було проведено при аналізі різних розведень вірусних антигенів. Встановлено, що ФЗ значно чутливіший за ЗІЕФ і в декілька разів переважає ІФА. Кількісні визначення показали, що ФЗ дозволяє виявити антиген у концентрації 10 нг/мл, ІФА – 0,2 мкг/мл, ЗІЕФ – 50 мкг/мл. Для порівняння ефективності методів було використано 153 проби фекалій від хворих на ГКІ нез'ясованої етіології. Найвищі показники співпадання результатів виявлено при порівнянні ФЗ та ІФА (у 97 % випадків), у тому числі співпадання позитивних результатів – у 87 %, негативних – у 100 %.

Метод ФЗ за рядом критеріїв (специфічність, чутливість) можна порівняти з методами третього покоління. Проте він відрізняється від них простотою виконання, стабільністю відтворення, швидкістю отримання результатів, що робить його перспективним для диференціальної діагностики вірусних діарей.

Клінічну ефективність препарату прополтин було вивчено у 20 хворих віком від 16 до 70 років, які мали гострий гастроентероколіт коронавірусної етіології. До контрольної групи було включено 20 пацієнтів з коронавірусною інфекцією, які отримували традиційне лікування. Препарат прополтин призначали по 2 табл. (0,1 г) 3 рази на день за 30 хв до прийому їжі, на тлі базисної терапії, протягом 7 днів.

Встановлення коронавірусної етіології ГКІ у хворих, які перебували під спостереженням, здійснювали за допомогою методу ФЗ.

Включення в комплексне лікування хворих препарату прополтин давало помітний терапевтичний ефект уже на 4-й день хвороби. У них частота виявлення всіх клінічних симптомів вірогідно знижувалась ($P < 0,05$). У контрольній групі пацієнтів відзначалось лише достовірне зниження частоти виявлення трьох із шести ознак, що вивчались (біль у животі, блювання, бурчання в кишках). Тривалість діарейного синдрому у хворих основної групи була суттєво меншою, ніж у контрольній ($P < 0,05$). При порівнянні динаміки решти клінічних симптомів у пацієнтів різних груп суттєвої різниці не було.

При бактеріологічному дослідженні калу у хворих з коронавірусною інфекцією у 8 пацієнтів досліджуваної групи виявлено асоційовану мікрофлору, у контрольній групі – у 10 хворих.

У результаті здійснених досліджень продемонстровано ефективність застосування препарату прополтин у хворих з коронавірусною інфекцією.

Т.Г. ПОРНЯКОВА, І.І. ДАНИЛЕНКО **ПАТОГЕНЕЗ І ДІАГНОСТИКА САРКОЦИСТОЗУ** **ЯК ЗООНОЗНОЇ ІНВАЗІЇ**

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

Патогенез саркоцистозу як зоонозної інвазії майже не вивчений у зв'язку з тим, що цій інвазії не приділялось і не приділяється належної уваги. Але, між іншим, ця інвазія широко розповсюджена серед тварин, рептилій, птахів, на саркоцистоз хворіють і люди.

Мета роботи – вивчити зміни в м'язах, основних місцях локалізації саркоцист у таких сільськогосподарських тварин, як свині, серед яких ця інвазія досить поширена (до 20-30 % по Київській області).

При саркоцистозі відбуваються порушення в білках – міозині, у першу чергу, збільшується кількість таких вільних амінокислот, як аспаргін, глутамін, зменшується – лізину, гістидину та аргініну. Така закономірність встановлена для амінокислот м'язів серця та двоголового м'яза. Після зберігання протягом семи діб у холодильнику вказані зміни були ще більш вираженими. При аналізі жирних кислот ліпідів, екстрагованих з м'язів хворих на саркоцистоз, встановлено ідентичні за природою амінокислоти з довжиною вуглецевого ланцюга від 12 до 22 атомів. У ліпідах, екстрагованих з м'язів хворих на саркоцистоз, відзначено зменшення міристинової ($C_{14:0}$), пальмітинової ($C_{16:0}$), стеаринової ($C_{18:0}$), олеїнової ($C_{18:1}$), лінолевої ($C_{18:2}$), ліноленої ($C_{18:3}$), ейкозантрієнової ($C_{20:3}$), арахідонової ($C_{20:4}$) жирних кислот, порівняно з кількістю жирних кислот у ліпідах м'язів свиней без саркоцистозної інвазії.

Встановлено, що у свиней, хворих на саркоцистоз, зменшується кількість глікогену в м'язах. Інтенсивність зниження залежить від інтенсивності саркоцистозної інвазії. Після зберігання туш свиней відбувається зменшення

кількості глікогену в 2-2,5 раза порівняно з контролем – тушами свиней без інвазії. Відбуваються збільшення кількості молочної кислоти в 2,5-3,2 раза, підкислення м'язів і зміна пероксидазної активності. Інтенсивність вказаних змін залежить від місця локалізації саркоцист і тяжкості саркоцистозної інвазії. Важливим є факт збільшення кількості вільної та зв'язаної води і зменшення внутрішньоклітинного жиру.

Отримані результати мають важливе значення не тільки як нові дані щодо патогенезу саркоцистозу, але й для діагностики інвазії та для ветсанекспертизи свинини як продукту харчування.

Т.Г. ПОРНЯКОВА, І.І. ДАНИЛЕНКО
ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРООРГАНІЗМІВ, ВИДІЛЕНИХ ВІД ХВОРИХ
НА САРКОЦИСТОЗ ТВАРИН

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

Саркоцистоз – паразитарне захворювання, що належить до зоонозів. На цю інвазію хворіють і люди. Основним джерелом інвазії для людей є недостатньо перероблені продукти тваринництва при їх використанні для харчування або вживання сирого фаршу. Важливо також і те, що при саркоцистозі в тварин у м'язах і органах можуть знаходитися та розмножуватися різні групи мікроорганізмів, у тому числі патогенні, які можуть спричинити інфікування людей.

Мета роботи – вивчити кількість мікроорганізмів у м'язах та органах свиней, хворих на саркоцистоз, визначити їх види, а також біологічні властивості.

Дослідження проводились загальноприйнятими методами ветеринарно-санітарної експертизи. Було встановлено, що в саркоцистозних свиней із низькою інвазійністю в 1 г м'язів було 5 клітин стафілококів, в 1 г лімфатичних вузлів – 7, печінки – 6, нирок – 4, при помірній інвазії – відповідно 6, 16, 16 і 6, при тяжкій – 22, 26, 24 і 13. Були виділені сальмонели і кишкові палички, кількість яких також залежала від ступеня інвазивності. Особливо важливою була наявність у м'язах і органах клостридій. При тяжкій інвазії в 1 г м'язів було 115 клітин, у лімфатичних вузлах – 1150, у печінці – до 9000, а в нирках – 15000.

При ідентифікації стафілококів виявлено, що 95 % становили золотисті, 5 % – білі стафілококи. При ідентифікації сальмонел встановлено, що 100 % становили *Salmonella typhimurium*, а клостридій – *Clostridium perfringens*.

При вивченні біологічних властивостей мікробів встановлено, що 95 % золотистих стафілококів мають позитивну ДНК-азу, гіалуронідазу, гемолітичну, лецитиназу активність. Усі штами *S. typhimurium* також мали вказану для стафілококів ферментативну активність, а серед кишкових паличок таку активність мали близько 75 % усіх досліджених штамів. Усі виділені клостридії (48 штамів) мали високу токсигенну активність.

Таким чином, можна відзначити, що при саркоцистозній інвазії свиней в їх м'язах і органах як супровідні знаходяться патогенні мікроорганізми – стафілококи, сальмонели, кишкові палички. Це потрібно враховувати при проведенні ветсанекспертизи при цій інвазії та для надання рекомендацій щодо подальшого використання свинини з саркоцистами як продукту харчування.

Е.А. Силіна, В.А. Тюрлюн, А.В. Лисюк
ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ЛАФЕРОНОМ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ
В ДІТЕЙ

Медичний університет, 5-та дитяча лікарня, м. Запоріжжя

У структурі кишкових інфекцій у дітей, за даними ВООЗ, велику частку складають вірусні діареї. Спостерігали 315 дітей віком до 5 років, хворих на гостру діарею. Етіологічний зв'язок захворювання з ротавірусами встановлено в 115 (36,6 %) дітей, причому в переважній більшості випадків – у зимово-весняну пору (91,0 %). Частіше гастроентерити ротавірусної етіології спостерігались у дітей 1-го року життя (37,0 %), від 1 до 2 років було 30,3 % хворих, від 2 до 3 років – 16 %, причому здебільшого хворіли хлопчики (68,0 %).

З анамнезу встановлено, що діти народилися від здорових батьків, своєчасно, при нормальних пологах. Усі діти першого року життя на час захворювання були переведені на штучне вигодовування, більшість із них уже хворіли на ГРВІ, у кожного третього виявлено харчову алергію, на другому році життя вона відзначена в кожного п'ятого.

Майже в усіх випадках захворювання розпочиналося гостро: з'являлися блювання, діарея, підвищувалась температура тіла. Госпіталізувалися діти, як правило, на 2-3-й день хвороби. Під час огляду в приймальному відділенні відзначалися млявість, слабкість, адинамія, температура тіла коливалася в межах 37,5-38,5 °С. Часто спостерігалось повторне блювання (до 3-4 разів за добу), тільки у третини дітей воно було одноразовим. Дегідратація розвивалася не більшою за II ступінь, дефіцит маси тіла не перевищував 10 %. Випорожнення були 7-10 разів за добу, у значній кількості, водянисті, пінисті, іноді з різким запахом. У кожного другого серед дітей першого року життя, кожного четвертого – на другому році й у кожного п'ятого – на третьому році життя в початковому періоді хвороби водночас з діареєю відзначалися симптоми ураження респіраторного тракту. Вони характеризувалися помірною гіперемією і зернистістю слизових оболонок м'якого піднебіння і піднебних дужок, порушенням носового дихання, які зберігалися впродовж 3-4 днів. У дітей першого року життя в крові досить часто відзначалися ознаки помірної дефіцитної анемії. У третини дітей на початку захворювання виявлено тенденцію до лейкоцитозу. У деяких дітей, а саме тих, в яких поряд з ротавірусами з випорожнень виділяли патогенні ентеробактерії в кількості більше ніж 10^5 в 1 г, лейкоцитоз був досить значним. В інших дітей у гемограмі

змін запального характеру не виявлено. У копроцитограмі особливих зсувів також не спостерігалось.

У лікуванні дітей, хворих на ротавірусний гастроентероколіт, важливе місце було відведено регідратаційній терапії на фоні дієти, що легко засвоювалась. Усім хворим призначали еубіотики, особливо широко використовували поєднання біфідум-бактерину (не менше 10 доз на добу) з лактобактерином (10 доз на добу) або з бактисубтилом, а також ферменти, цитопротектори (частіше смекта і полісорб). Як етіотропний засіб при середньоважких і важких формах захворювання призначали рекомбінантний інтерферон – лаферон по 500000 ОД 2 рази на день протягом 3 днів. Лафероном проліковано 20 дітей раннього віку, із них до 1 року життя – 11, від 1 до 2 років – 9 дітей. У цій групі були ознаки швидкого клінічного одужання. Серед дітей до 1 року життя середній ліжко-день склав 8,6, від 1 до 2 років – 8,0. Діти аналогічного віку і з такими ж фоновими захворюваннями, що не лікувалися лафероном, знаходилися на стаціонарному лікуванні значно довше – відповідно 11,5 і 12,2 днів.

Таким чином, застосування рекомбінантного інтерферону – лаферону – у комплексній терапії ротавірусної інфекції в дітей раннього віку має чіткий клінічний ефект, що дає змогу рекомендувати цей препарат для широкого застосування.

О.Є. Січкоріз

ПЕРЕБІГ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ УМОВНО-ПАТОГЕННИМИ БАКТЕРІЯМИ, У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

При зниженні реактивності організму у дітей раннього віку умовно-патогенні бактерії (УПБ) беруть активну участь у колонізації кишок і можуть стати етіологічними чинниками маніфестних гострих кишкових інфекцій (ГКІ).

Впродовж 1993-1997 рр. в інфекційній клінічній лікарні м. Львова лікувалося 1006 дітей віком від 1 міс. до 3 років з ГКІ, спричиненими УПБ. Необхідною умовою констатації етіологічної причетності УПБ до ГКІ було повторне, не менше як два рази, виділення з випорожнень УПБ у концентрації 10^6 і більше мікробів в 1 г випорожнень. Серед хворих переважали діти першого року життя – 63,2 %. Виділено дві групи хворих: 1-а – з гострою кишковою моноінфекцією, спричиненою УПБ, – 89,7 % дітей і 2-а – з асоційованими формами хвороби – 10,3 % дітей. З етіологічних чинників у 1-й групі виявлено клебсієли (у 37,7 %), ентеробактери (у 27,9 %), протеї (у 9,1 %), у 2-й – превалювала клебсієльозно-стафілококова асоціація (у 55,8 %). Хлопчики хворіли в 1,6 рази частіше, ніж дівчатка. 70,9 % дітей знаходилися на штучному вигодовуванні.

Для ГКІ, спричинених УПБ, характерний гострий початок (у 82,8 % дітей), підвищення температури тіла до 38,1-39,0 °С (у 65,9 %), блювання (у 56,1 %),

пронос до 5-10 разів за добу (у 93,7 %). 80,4 % хворих впродовж 2-4 діб безуспішно лікувалися амбулаторно. При госпіталізації загальний стан у 79,9 % дітей був середньотяжким, у 13,1 % – тяжким. При цьому у 69,3 % хворих відзначалися гемодинамічні розлади, зумовлені інфекційним токсикозом. Крім того, були такі прояви хвороби: метеоризм (у 62,5 % дітей), абдомінальний больовий синдром (у 25,9 %), вурчання в животі (у 64,8 %) і спазм кишок (у 22,6 %). У 96,3 % хворих протягом перших чотирьох днів лікування продовжувався пронос: рідкі випорожнення жовтого кольору (у 66,1 % дітей) або зеленуваті (у 31,2 %). У 68,9 % хворих відзначено лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом вліво, у 25,9 % – анемію. Усім дітям проводився комплекс адекватних детоксикаційно-регідраційних заходів, при потребі – внутрішньовенне краплинне введення ізотонічних глюкозо-сольових розчинів і синтетичних плазмозамінників. Хворі отримували антибактерійне лікування. Середниками вибору вважали антибіотики цефалоспоринового ряду III-IV поколінь, пробіотики. У 76,4 % хворих чіткий позитивний клінічний ефект лікування досягнуто протягом 8-9 днів, у 23,6 % – через 12-14 днів. Слід зазначити, що у 73,2 % реконвалесцентів ГКІ продовжували виділятися УПБ, однак у меншій концентрації, ніж при госпіталізації.

Таким чином, ГКІ, спричинені УПБ, проявляються як моноінфекція або асоційовані форми, частіше в дітей першого року життя, що знаходяться на штучному вигодовуванні. За клінічними проявами вони аналогічні ГКІ, спричиненим ентеробактеріями. Комплексна корекційна та етіотропна терапія достатньо ефективна. Слід врахувати, що реконвалесценти можуть бути джерелом бактерійного забруднення дитячих медичних закладів, що становить потенційну небезпеку інфікування дітей раннього віку, особливо за наявності в них фонових розладів реактивності організму.

Л.М. Скрипник

КЛІНІКА І НЕВІДКЛАДНА ТЕРАПІЯ ВАЖКИХ ФОРМ ХОЛЕРИ

Медичний університет, м. Одеса

Холера Ель-Тор з 1961 р. розглядається ВООЗ як карантинна хвороба. У 1991-1993 рр. на півдні України реєструвалися спалахи холери, спричинені вібрионом Ель-Тор, тип Огава.

Під час спалахів відзначалась досить висока частка (20,8 %) важких алгідних форм, які вимагали термінової та інтенсивної терапії.

На відміну від відображеного в літературі поступового і поетапного розвитку всіх стадій хвороби, у хворих з алгідом, яких ми спостерігали, холера розпочиналась, як правило, бурхливо, стрімко. У всіх хворих зі зневодненням на початку лікування та в процесі водно-сольової терапії визначали концентрацію іонів хлору, калію, натрію в плазмі крові методом плазмової фотометрії, а також рівень іонів калію та натрію в еритроцитах. Додатковим критерієм діагностики ступеню ексикозу може бути коефіцієнт – рівень натрію в плазмі/рівень калію в плазмі.

Інфузійна терапія всім хворим зі зневодненням проводилась розчинами ацесоль, трисоль. Ускладнень у процесі водно-сольової терапії не було.

У 9 хворих зневоднення ускладнювалось розвитком гострої ниркової недостатності, що супроводжувалась анурією. У цих випадках застосовували введення розчинів реополіглюкіну, еуфіліну та діуретики.

Ефект проведеної терапії в усіх хворих був позитивним.

**А.М. Татаркіна, Т.С. Копійченко, О.М. Ольховська,
Л.Я. Манжела, А.С. Рожнова**

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЛІКУВАННЯ АНТИБІОТИКАМИ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Медичний університет,
обласна дитяча інфекційна лікарня, м. Харків

Тактика лікування дітей, хворих на сальмонельоз, визначається як клінічними проявами хвороби, так і індивідуальними особливостями конкретного випадку, тобто віком дитини, наявністю супровідних захворювань, преморбідною обтяженістю.

Проаналізовано 216 історій хвороб дітей, хворих на сальмонельоз, віком від 2 міс. до 14 років з метою вивчення ефективності антибактерійної терапії. Дітей віком до 1 року було 32 %, від 1 до 3 років – 29 %, від 3 до 7 років – 20 %, старше 7 років – 13 %. Хлопчиків було 54 %, дівчаток – 46 %.

Діагноз сальмонельозу було встановлено за сукупністю клініко-анамнестичних даних, підтверджено бактеріологічно і серологічно. Переважали гастроінтестинальні форми – у 82 % дітей, генералізовані – виявлено в 4 %, носіїв сальмонел було 14 %. Середньотяжкі форми діагностовано в 69 %, тяжкі – у 23 %, легкі – у 8 %.

До отримання результатів бактеріологічного обстеження всім хворим на тяжкі форми, а також з проявами коліту стартова терапія передбачала призначення антибіотиків, доцільність прийому яких переглядалась після оцінки результатів бактеріологічного обстеження.

Виділено 2 групи хворих. У 1-у групу об'єднали дітей, у комплексному лікуванні яким призначали антибіотики, у 2-у – тих, яким антибіотики не призначали.

Токсикоз у хворих 1-ї групи тривав ($7,1 \pm 2,4$) дня, лихоманковий період – ($6,0 \pm 2,8$) дня, тоді як у хворих 2-ї групи – відповідно ($5,0 \pm 1,8$) і ($5,0 \pm 1,8$) дня. Дисфункція кишок у дітей 1-ї групи тривала ($11,0 \pm 1,7$) дня, у 2-ї – ($8,0 \pm 1,8$) дня. Організм санувався від сальмонел у хворих 1-ї групи в середньому на ($23,0 \pm 5,7$) дня, у 2-ї – на ($16,0 \pm 3,2$) дня. Ускладнення сальмонельозу і нашарування інших захворювань у дітей 1-ї групи діагностовані достовірно ($P < 0,05$) частіше, ніж у групі порівняння. Відзначалось 7 повторних випадків госпіталізації хворих 1-ї групи, тоді як у 2-ї – жодного.

Таким чином, призначення антибіотиків і тривалість їх прийому сприяють подовженню гострого періоду сальмонельозу, виділення збудника, розвитку тяжчих форм дисбіозу. Терапія завжди повинна бути спрямована, перш за все, на нейтралізацію та елімінацію токсичних субстанцій і корекцію біорегуляторних механізмів.

Л.І. Чернишова, Д.В. Самарін, В.С. Кухаренко
МІСЦЕ ПРОБІОТИКІВ У ЛІКУВАННІ ДІАРЕЙ

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

Пробіотики – препарати чи продукти, що містять живі мікроорганізми. Серед них виділяють еубіотики, до складу яких входять облігатні для організму людини бактерії. Еубіотики частіше використовуються із замісною метою для відновлення втраченої за час діареї або антибіотикотерапії облігатної флори. Призначення таких біопрепаратів, як біфідумбактерин, лактобактерин, під час діареї на фоні антибіотикотерапії визнається недоцільним. Це може бути неефективним у зв'язку з нестійкістю мікроорганізмів (наприклад біфідобактерій) до антибіотиків. З іншого боку, з'явилися докази, що при введенні еубіотиків, бактерії яких мають резистентність до антибіотиків, плазмиди резистентності можуть передаватись мікробу-патогену, що спричинив гостру кишкову інфекцію (ГКІ).

Протягом останніх років при діареях, що виникають на фоні лікування антибіотиками, призначають лікувальні дріжджі (*Sacharomyces boulardii*). Доведено, що в більшості випадків ці діареї спричинюють *Clostridium difficile*, що є облігатними анаеробами. *Sacharomyces boulardii* включено в протоколи лікування інфекцій, зумовлених *C. difficile*, у багатьох цивілізованих країнах, частіше в поєднанні з метронідазолом чи ванкоміцином. Дріжджі генетично відрізняються від бактерій, що робить неможливим передачу факторів резистентності патогенним організмам. В Україні пробіотик, що містить лікувальні дріжджі *Sacharomyces boulardii*, зареєстровано під назвою ентерол.

Метою нашої роботи було порівняти ефективність препаратів ентерол і бактисубтил при діареях середньої важкості в дітей, які лікувалися в амбулаторних умовах. Під спостереженням було 145 дітей віком від 1 міс. до 5 років з ГКІ легкого і середнього ступеня важкості. Для оцінки ефективності лікування всім дітям проводилися клінічні, вірусологічні, бактеріологічні обстеження, досліджували їх випорожнення на дисбактеріоз. Для з'ясування впливу пробіотиків на місцевий імунітет визначали sIgA, а також лізоцим у слині. Крім оральної регідратації та дієти з виключенням продуктів з високим вмістом лактози, 116 хворим дітям призначали ентерол, 29 – бактисубтил.

Із 94 дітей, які були обстежені вірусологічно, у калі 60,4 % виявляли віруси (rotavirus, adenovirus enteric окремо і в поєднанні). При бактеріологічному дослідженні випорожнень усіх дітей умовно-патогенні мікроорганізми (УПМ) відзначались у 36 (24,75 %) з них. Це були *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter* spp., *Proteus mirabilis*, *Serratia* та їх

асоціації. Було виділено лише по одному штаму патогенних збудників – *Salmonella enteritidis* і *Campylobacter jejuni*. Клінічні прояви діареї (часта дефекація, порушення консистенції і наявність патологічних домішок у випорожненнях) зникали в 6 разів частіше вже до 2-го дня лікування ентеролом, порівняно з бактисубтилом. Елімінація ротавірусів після курсу лікування ентеролом відзначалась у 97 % дітей, після курсу лікування бактисубтилом – у 92,9 %, у 7,1 % хворих повторно виявлялись антигени ротавірусів.

При бактеріологічному дослідженні калу і/або дослідженні на дисбактеріоз після лікування в 50 % дітей визначалися УПМ. При цьому нерідко, незважаючи на нормалізацію випорожнень і повне клінічне одужання, збільшувалась кількість того ж самого мікроба, що раніше виділявся, або починали виділятися інші представники УПМ у кількості, що досягала так званого діагностичного рівня, що ставить під сумнів їхню роль як збудників ГКІ.

Таким чином, ентерол, що містить дріжджі *Sacharomyces boulardii*, може бути препаратом вибору в поєднанні з регідратацією та дієтотерапією для лікування хворих дітей з вірусними діареями в амбулаторних умовах, а також при неважких діареях будь-якої іншої етіології.

**Л.Р. Шостакович-Корецька, О.Л. Кривуша, І.В. Будаєва, Т.І. Йолтишева,
Е.П. Василенко**

НОЗОКОМІАЛЬНИЙ САЛЬМОНЕЛЬОЗ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ І ПЕРЕБІГУ

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Серед бактерійних діарей значну частину складають нозокоміальні інфекції, що спричинюються *Salmonella typhimurium*.

Особливості клініки і терапії сальмонельозу були з'ясовані в 53 дітей віком від 1,5 міс. до 1 р. 8 міс., з них 43 дитини хворіли на сальмонельоз, 10 – були носіями збудника. Усі діти отримали попередній курс терапії в різних стаціонарах міста переважно з приводу гострої респіраторної інфекції, коклюшу, менінгококової інфекції.

Початок захворювання у 2/3 дітей був гострим з вираженої інтоксикації. У 67,4 % хворих на момент виникнення сальмонельозної інфекції виявився катаральний синдром, у 25,0 % – відзначались обструктивні порушення дихання, що іноді сприяло встановленню помилкового діагнозу. Діарейний синдром у половини (51,3 %) хворих виникав на другу-третю добу. Частота дефекації в більшості дітей не перевищувала 10-12 разів за добу, відзначався типовий “сальмонельозний” характер випорожнень, лише в 5,3 % обстежених була “водяниста діарея”. У 15,7 % хворих сальмонельоз перебігав тяжко. Тяжкість стану в них була зумовлена проявами ендотоксикозу, що характеризувався переважно гемодинамічними розладами, геморагічним

синдромом, респіраторним дистрес-синдромом, гострою нирковою недостатністю, порушеннями метаболізму (ацидоз, азотемія). Симптоми ексикозу в більшості дітей з тяжким сальмонельозом не виступали на перший план, хоча він також підтримував тяжкий стан хворих. У більшості дітей на фоні тяжкого сальмонельозу розвивались ускладнення у вигляді пневмонії, менінгоенцефаліту, кардиту.

У тактиці лікування хворих на нозокоміальний сальмонельоз найбільш важливим питанням є вибір адекватної антибактерійної терапії, оскільки збудник полірезистентний до антибіотиків. Серед застосованих нами антибактерійних засобів найбільш ефективними були нетроміцин, амікацин, цефалоспорини 3 генерації, фторхінолони. Для корекції порушень біоценозу в кишках перевагу надавали призначенню таких пробіотиків як лінекс, бактисубтил, біфі-форм. Імунотерапія полягала в застосуванні циклоферону, інтрону в супозиторіях, імуноглобуліну для внутрішньовенного введення. Хворим на тяжкі форми сальмонельозу проводилася посиндромна терапія.

У цілому, у боротьбі з сальмонельозом необхідно виграти час для ліквідації токсичного синдрому і запобігання генералізації процесу та розвитку вторинних поліорганних уражень.

В.М. Южаніна, О.Ф. Андрухова
ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ ПРОБІОТИКІВ У КОМПЛЕКСНІЙ
ТЕРАПІЇ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ

Медичний університет ім. М.І. Пирогова,
інфекційна дитяча лікарня, м. Вінниця

Гострі кишкові інфекції мають значну питому вагу в патології дітей, призводять до зниження реактивності організму, ферментативної та вітаміноутворювальної недостатності, сприяють розвитку дисбактеріозу.

Спостерігали 200 дітей з інфекційною діареєю, 69,7 % склали діти віком до 1 року, з них у 30 (21,5 %) виявлено сальмонели (*S. typhimurium*), у 43 (31 %) – шигели *Sonnei* та *Flexneri*, у 14 дітей – дисбактеріоз.

Досліджувався кількісний і якісний склад мікрофлори товстої кишки за методикою Ф.Л. Вільшанської (1977), результати оцінювали за І.Н. Блохіною (1970).

У 98 % хворих при госпіталізації спостерігались дисбіотичні явища, більш виражені в дітей віком до 1 року і при важкому перебігу захворювання. Діти отримували збалансоване харчування, при середньоважкому і важкому перебігу проводилась антибіотикотерапія, застосовувались антигістамінні препарати, ферменти, каопектат, хілак-форте, фосфалюгель.

Хворим на сальмонельоз (28 дітей), шигельоз (20), дисбактеріоз (6) призначали пробіотики *Primadophilus children*, *Acidophilus* (Health Way, США). *Primadophilus* в 1 чайній ложці або мікрокапсулі містить 1 млрд живих активних мікроорганізмів *L. acidophilus*, *L. rhamnosus*, *B. infantis*, *B. adolescentis*, висушених при низьких температурах. Ацидофілюс містить висушені холодом

L. acidophilus, *L. bulgaricus*, *Str. thermophilus* на основі козячого молока або морквяного соку. Ці препарати діти отримували в комплексі з антибіотиками за 2 год до або після застосування останніх. При легкому перебігу хвороби пробіотики призначали по 1 чайній ложці або 1 капсулі, при середньотяжкому і тяжкому – по 2 чайні ложки чи по 2 капсули на добу у 2 прийоми. Діти отримували ці препарати весь час перебування в стаціонарі й далі амбулаторно протягом 1-2 міс.

Така комплексна терапія виявилась ефективною в переважній більшості дітей. У них швидше наставало клінічне одужання, нормалізувалася мікрофлора кишок, зменшувались явища дисбактеріозу – у 95 % проти 30 % у групі хворих, які отримували традиційне лікування; не відзначено повторного висівання сальмонел і шигел.

Отже, застосування сучасних пробіотиків примадофілосу та ацидофілосу позитивно впливає на динаміку інфекційних діарей, і їх можна рекомендувати як додатковий метод лікування хворих.

**І.Г. Яворський, О.М. Зінчук, В.П. Токарєв,
І.В. Севастьянов, В.Ф. Омельчук**
ДО ПИТАННЯ ЛЕТАЛЬНОСТІ ПРИ ЛЕПТОСПІРОЗІ
Медичний університет ім. Данила Галицького,
інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

Лептоспіроз продовжує залишатися однією з найактуальніших проблем в клініці інфекційних хвороб. Іктерогеморагічна форма відзначається тяжким перебігом і високою летальністю. Нами проаналізовані всі летальні випадки в ІКЛ м. Львова протягом 10 років (з 1990 р. до 1999 р). Із 371 хворого на лептоспіроз 73 померли, середня летальність становила 19,7 % (найменша в 1991 р. – 10,0 %, найбільша в 1994 р. – 38,1 %). За останні два роки летальність по лікарні відповідно склала 14,0 % і 13,3 %.

У всіх померлих діагностовано жовтяничну форму з геморагічним синдромом і тяжким перебігом. Серед них чоловіків було 48 (65,8 %), жінок – 25 (34,2 %); мешканців м. Львова – 15 (20,5 %), районів області – 58 (79,5 %). Серед останніх за летальністю значно переважали жителі сільської місцевості – 46 (79,3 %).

З епіданамнезу відомо, що більшість тих (63,0 %), які захворіли, працювали в колективних господарствах (склади, зерносховища, птахофабрики) або мали підсобні господарства з домашніми тваринами, де були щури і миші. Мешканці м. Львова і більших міст області періодично проживали в селах. Серед хворих були сантехніки, техпрацівники тощо. Окремі громадяни доглядали за нутріями та ондатрами. Хвороба часто була пов'язана з рибальством, купанням у стоячій воді, вживанням свіжого сирого молока. В одному випадку джерелом збудника була свиня, яка загинула і в якій було виявлено жовтяницю. Епіданамнез не вдалося встановити у 7 пацієнтів, переважно у мешканців м. Львова (9,6 %).

У направленнях у клініку діагноз лептоспірозу фігурував у 62 (84,9 %) хворих, в інших – вірусний гепатит, вірусна нейроінфекція, токсичний гепатит внаслідок ураження отрутохімікатами. У приймальному відділенні клініки лептоспіроз діагностовано у 72 (98,6 %) хворих.

За віком хворі розподілилися таким чином: 21-30 років – 3, 31-40 років – 6, 41-50 років – 12, 51-60 років – 20, 61-70 років – 23, 71-79 років – 9. Найчастіше помирали люди віком від 41 до 70 років.

У стаціонарі 3 (4,8 %) хворих знаходились менше доби (4-22 год), 12 (19 %) – 1-3 доби, 29 (46,1 %) – 4-7 діб, 12 (19 %) – 8-14 діб, 7 (11,1 %) – 15-30 діб. Середнє перебування в стаціонарі – 6,8 ліжко-дня. Хворі поступали переважно без належного лікування на 5-7-й день захворювання.

Прижиттєво клінічний діагноз лептоспірозу було поставлено в 74 пацієнтів. Лише в одній померлої патологоанатомічно діагноз лептоспірозу не підтвердився. Виявлено обтурацію каменем загальної жовчної протоки, жовтяницю, гнійний холангіт, холангіоліт, множинні зливні абсцеси печінки, субтотальний гепатонекроз, явища тромбоеморагічного синдрому у вигляді множинних крововиливів під вісцеральну плевру, гострі кровоточиві виразки малої кривизни шлунка, згустки крові в просвіті тонких і товстих кишок. Об'єктивною причиною розходження діагнозів була пізня госпіталізація хворої, коли клінічна картина іктерогеморагічної форми лептоспірозу майже не відрізнялася (через патогенетичну схожість) від спричиненого гнійним холецистохолангітом сепсису в його кінцевій фазі. Ще в одній хворій на лептоспіроз прижиттєво не був встановлений як конкуруючий діагноз інфаркт міокарда, що пояснюється тяжким загальним станом.

Причинами смерті всіх хворих були прогресуюча ниркова недостатність, уремія, набряк легень, набряк мозку. Провідною патогенетичною причиною летальних випадків були прояви геморагічного синдрому з некротичним компонентом у різних органах, особливо в нирках (нефрозонефрит), легенях (геморагічна пневмонія), печінці, крововиливи в мозок, порожнисті органи (шлунок, кишки, плевру, перикард тощо), а також у шкіру та підшкірну клітковину. Майже інтактною була підшлункова залоза. Лише в одному випадку знайдено крововиливи у хвостову частину органа, в інших чотирьох – незначні, не дуже характерні для лептоспірозу зміни (панкреатит і атрофія).

Таким чином, з проаналізованих летальних випадків можна зробити висновок, що лептоспіроз і надалі залишається актуальною проблемою інфектології. Важливим є раннє клінічне встановлення діагнозу, удосконалення і широке впровадження методів ранньої специфічної діагностики хвороби, своєчасна та адекватна етіотропна та патогенетична терапія. Необхідна постійна настороженість щодо лептоспірозу первинної ланки й усієї мережі практичної охорони здоров'я.

ІНШІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

**О.П. Адамович, З.П. Масний, В.М. Кальчук,
І.І. Мартинюк, Н.І. Марусенкова**

ГІГІЄНА ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ІНФЕКЦІЙНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

В інфекційних хворих на слизовій оболонці порожнини рота (СОПР) та язика доволі часто спостерігаються різноманітні патологічні прояви – катаральне запалення, афти, ерозії, виразково-некротичні зміни з характерною для них нозологічною специфічністю. Вони можуть бути моно- або поліморфними, специфічними чи неспецифічними для конкретного інфекційного захворювання. При гострих кишкових інфекціях це є відображенням генералізованих змін у всій травній системі. Механізм їх розвитку найчастіше зумовлений змінами функціонально-структурної резистентності слизової оболонки і рівнем контамінації СОПР патогенною та умовно-патогенною мікрофлорою внаслідок дисбактеріозу. Останній може бути зумовленим власне інфекційною хворобою або її побічною дією медикаментів.

Вказані зміни зумовлюють в інфекційних хворих затруднення при вживанні їжі, біль, відчуття дискомфорту та неприємний запах з рота. Як додаткові ворота інфекції це обтяжує перебіг інших захворювань, ускладнює отримання стійкого терапевтичного ефекту. Тому місцеве лікування та оптимізація догляду за порожниною рота в інфекційних хворих є доволі актуальними. На жаль, як свідчить клінічний досвід, цьому приділяється недостатня увага. Ми вважаємо доцільним звернути увагу клініцистів на ряд аспектів даної проблеми.

Встановлено, що за допомогою лікувально-профілактичних гігієнічних засобів, зокрема зубних еліксирів, можна впливати на структурно-функціональний стан СОПР і на біоценоз ротової порожнини. Крім того, можна полегшувати перебіг запальних процесів СОПР, стимулювати епітелізацію афт і виразок, сприяти відторгненню некротичних мас. Найістотніший вплив мають такі інгредієнти вказаних гігієнічних засобів, як синтетичні і природні антиоксиданти, вуглекислотні екстракти лікарських рослин, коферментно-зв'язані вітаміни, інгібітори протеолітичних ферментів та інтермедіатори метаболічних процесів, речовини з вираженою антимікробною активністю.

До рецептури лікувально-профілактичного зубного еліксиру “Квітковий” включено водно-спиртові екстракти ряду лікарських рослин, що зумовлює його протизапальні та регенеруючі властивості, запобігає утворенню зубних відкладень. До складу зубного еліксиру “Спеціальний” входять епсилон-амінокапронова кислота (синтетичний інгібітор протеаз як одного з найважливіших компонентів у формуванні запалення), натрію саліцилат (стабілізатор клітинних мембран), лимонна кислота (підвищує енергетичний потенціал і, тим самим, структурну резистентність СОПР). Зубний еліксир

“Фермент” містить лізоцим і рибонуклеазу, які позитивно впливають на антимікробний потенціал ротової порожнини, зокрема слини. Аерозоль “Біоеліксир”, що містить прополіс, має виражену протизапальну, знеболювальну і регенеративну дію. У зубному еліксірі “Лісовий” є хвойно-хлорофіло-каротинова маса і він, як і зубний еліксир “Здоров’я” (настій звіробою з азуленом), показаний при афтозно-виразкових стоматитах. Враховуючи, що при цілій низці інфекційних захворювань є гіпосалівація та ксеростомія, доцільним є застосування еліксиру “Ідеал”, що стимулює слиновиділення.

До складу лікувально-профілактичних зубних паст також входять екстракти багатьох лікарських рослин, біоактивні речовини. Як і описані зубні еліксири, такі пасти теж доцільно використовувати для гігієнічного догляду за порожниною рота у вказаній категорії хворих.

Отже, є підстави стверджувати, що раціональна гігієна ротової порожнини з використанням відповідних лікувально-профілактичних зубних еліксирів і паст повинна розглядатись як важливий та обов’язковий компонент комплексної терапії інфекційних захворювань, що супроводжуються патологічними змінами в ротовій порожнині. Знаючи про склад і дію вказаних засобів, лікар-інфекціоніст може дати кваліфіковані рекомендації щодо їх використання в кожному конкретному випадку.

Н.П. Баранова, А.П. Зубенко, Л.В. Тимофєєва, І.М. Черткова, В.І. Чумак

ВИПАДКИ СИСТЕМНОГО КЛІЩОВОГО БОРЕЛІОЗУ НА ДНІПРОПЕТРОВЩИНІ

Медична академія, інфекційна лікарня, м. Дніпропетровськ

У 1999-2000 рр. у Дніпропетровській інфекційній лікарні лікувались 4 хворих на кліщовий бореліоз (хворобу Лайма), 2 чоловіки і 2 жінки, вік їх був від 44 до 63 років. Усі хворі були госпіталізовані в різні строки від початку захворювання: через 1, 2, 4 міс., а 1 пацієнтка – через 3 роки. До госпіталізації двоє з них лікувались у дерматолога. Усім хворим клінічний діагноз у стаціонарі було поставлено в перші 3 доби, а потім підтверджено Республіканським центром з природновогнищевих захворювань арбовірусної етіології МОЗ України (м. Львів), РНІФ у титрах 1:40-1:80.

У всіх пацієнтів захворювання почалось після укусу кліщів: в 1 – через 2 доби, в інших – через 1-3 тиж. У 3 хворих зараження відбулося в лісах і лісосмугах Дніпропетровської області, в 1 – біля м. Маріуполя. Хворі скаржилися на слабкість, 1 ще й на зниження ваги тіла, а хвора, яка була госпіталізована через 3 роки від початку захворювання, відзначала зниження гостроти зору, біль у м’язах, попереку, біль голови. У ділянках укусу кліща (пахвовій, пахвинній, підколінній і на тильній поверхні правої кисті) спочатку з’являлась папула, а потім кільцеподібна еритема, яка поступово збільшувалась у розмірах від 1 до 20 см і мала яскравий вигляд, що нагадував “бичаче око” з

інтенсивнішим забарвленням країв і блідим центром. В 1 пацієнта були збільшені регіонарні лімфовузли, у 2 – відзначалась гепатомегалія.

Для лікування використовувались різні антибіотики: бензилпеніцилін, доксициклін, цефазолін і цефтриаксон. Хворі виписані з лікарні на 21-30-й день після госпіталізації у задовільному стані, з повним одужанням.

Таким чином, слід знати і пам'ятати про хворобу Лайма, що зустрічається в Україні, у тому числі на Дніпропетровщині.

Ю.А. Барштейн
ПОЛІОРГАННА ПАТОЛОГІЯ ПРИ КОКСАКІ-ІНФЕКЦІЇ
ЯК НАСЛІДОК МІОТРОПНОСТІ ВІРУСУ ДО
ПОПЕРЕЧНОСМУГАСТИХ М'ЯЗІВ БУДЬ-ЯКОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ
НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського, м. Київ

Відомі спостереження щодо ролі вірусів Коксакі А і В у спричиненні захворювань не тільки міжреберних м'язів, серця та органів черевної порожнини, але й очей, внутрішнього вуха, мозку та його оболонки. Описані випадки, коли у хворого, якого оперували з приводу гострого апендициту, при гістологічному дослідженні видаленого апендиксу патологічних змін не виявлено. Напруження м'язів передньої черевної стінки, характерне для гострого апендициту, було спричинене патологічними змінами в них. У той же час, при вірусологічному дослідженні, проведеному на клітинних культурах або на новонароджених мишах, виділяли віруси Коксакі різних серологічних типів.

У минулі роки проблема поліомієліту і захворювань, спричинених непіоліомієлітними ентеровірусами, була вельми актуальною і їй приділяли велику увагу. Сьогодні інтерес до неї не лише не зменшився, а, навпаки, підвищився, тому що ряд інфекційних хвороб, не тільки так званих реліктових, а й соматичних, на перший погляд не пов'язаних із певним збудником, здебільшого в дітей, спричинюють віруси Коксакі.

Сьогодні, на превеликий жаль, через фінансову скруту важко придбати та утримувати тварин для виділення вірусу Коксакі А. Використовують такі ж клітинні культури, що й для виділення вірусу Коксакі В.

У зв'язку з цим певний інтерес становлять наші багаторічні ретельні дослідження, присвячені з'ясуванню патоморфологічних змін і патогенезу експериментальної інфекції, спричиненої різними серологічними типами вірусу Коксакі А, роль якого в патології людини і сьогодні значна. Досліди проводилися в той час, коли не було фінансових проблем з придбанням експериментальних тварин. Використали 1810 тварин: інфекційний процес моделювали на 950 новонароджених мишах і на 860 – віком 3-4 тижні. Для більш точної оцінки топографії та об'єму пошкоджень, спричинених вірусом, на гістотопограмах (зрізах через усе тіло тварини) використовували гістологічні, електронно-мікроскопічні, імунофлуоресцентні та біохімічні методи.

Для вивчення ряду питань патоморфології та патогенезу нас цікавила можливість моделювання інфекційного процесу на дорослих мишах. Відомо, що дорослі миші до вірусу Коксакі рефрактерні. Тому для моделювання брали трьох-чотирьохтижневих тварин, які за станом своєї реактивності і чутливістю до збудника стоять ближче до новонароджених. Загальну вихідну реактивність цих тварин змінювали цитотоксичними сироватками, і, перш за все, – АЦС Богомольця. Великі дози цих сироваток пригнічують, блокують реактивність організму тварин, роблять їх чутливими до вірусів Коксакі.

Тварин різних груп заражали прототипними штамми вірусів Коксакі А 1, 2, 3, 5, 6, 8, 10, 12, 14, 16 і 18, вводили їх підшкірно, у різних титрах (10^{-4} - 10^{-6} LD₅₀ – 0,03 мл).

Вихідну загальну реактивність трьох-чотирьохтижневих мишей знижували завдяки введенню цитотоксичних сироваток (від 1 до 7 разів). Останні отримували при імунізації кролів суспензією із селезінки, груднини і кісткового мозку мишей. Антигени вводили дорослим кролям у вушну вену: спочатку 1,0 мл, потім – 1,5 мл і третій раз – 2,0 мл. Титри антитіл визначали за допомогою реакції зв'язування комплекменту.

У новонароджених мишей розвивались усі клінічні ознаки, характерні для Коксакі-інфекції в тварин. Нами не виявлено будь-якої залежності між клінічними проявами інфекційного процесу і серологічним типом вірусу.

Гістотопографічні дослідження продемонстрували, що пошкодження – дистрофічні зміни у волокнах поперечносмугастих м'язів передніх і задніх кінцівок, тазу, спини, діафрагми, черевної стінки, міжреберних, шиї, язика, голови, внутрішнього вуха та очей – мають однакові ознаки. В одному і тому ж полі зору поряд зі зміненими м'язовими волокнами зустрічалися зовсім незмінені. Це дає підставу говорити про генералізованість і мозаїчність уражень. Вони носять характер дифузного паренхіматозно-інтерстиціального міозиту з різко вираженим альтеративним компонентом.

Гістохімічні дослідження м'язів на визначення РНК за методом Браше, ДНК – за Фельгеном, глікогену – за Мак-Манусом і ліпідів – за допомогою карболоцтового судану III за Джексоном виявили наявність змін у м'язових волокнах. Глікоген у м'язах тварин через 24 год після зараження розподілявся вже інакше, ніж у здорових. Проведені гістохімічні дослідження продемонстрували, що в результаті взаємодії вірусу з поперечносмугастими м'язами різко змінюється метаболізм сарколеми. Наявність даних про порушення метаболізму в м'язовому волокні дає підставу думати про зміну його біохімічного складу, насамперед, основних структурних (нерозчинних) білків міофібрил – міозину та актину, що складають 50-53 % усіх білків м'язів.

Динамічне дослідження міозину скелетних м'язів новонароджених мишей виявило значне зниження його в розпалі патологічного процесу, навіть на 51 %.

Використовуючи люмінесцентну мікроскопію, у дистрофічно змінених волокнах виявили грубе яскраве свічення внаслідок розриву білкових комплексів, збереження яких у нормальних м'язових волокнах забезпечує їх структурну періодичність.

Дослідження, проведені на електронно-мікроскопічному рівні, ще раз підтвердили, що функція структурується, а структура функціонує.

Замість дослідження цілих міофібрил, як це проводили попередні дослідники, ми вивчали їх ультратонкі зрізи і виявили, що внаслідок зараження тварин у міофібрилах виникають зміни структурної періодичності, скорочення одних і подовження інших смуг і дисків, їх стертість, набрякання і розриви міофіламентів – ниток міозину та актину, утворення вогнищ розпаду. У міофібрилах найбільш чутливими до дії вірусу Коксакі є міофіламенти – протофібрили, що складаються з ниток міозину та актину. Стійкішими виявились мітохондрії, в яких відбуваються основні окисно-відновні процеси. Поблизу вогнищ руйнування в міофібрилах виявляли електроннощільні сферичної форми частинки, що нагадували віруси, які ніби сиділи на актинових і міозинових нитках.

Дані електронно-мікроскопічного дослідження підтвердили результати наших біохімічного та імуноморфологічного досліджень, що в основі патології м'язових волокон при Коксакі інфекції лежать дистрофія і загибель елементів саркоплазми, головним чином, внаслідок глибокого порушення метаболізму та руйнування її структурних білків.

Щоб з'ясувати, який з компонентів вірусу відповідає за інфекційність, ми вводили новонародженим мишам РНК, виділеною зі скелетних м'язів хворих тварин на висоті патологічного процесу. Ці досліді проводились у зв'язку з тим, що нуклеїновим кислотам вірусів надають значення носіїв інфекційних властивостей. Було відзначено, що введення РНК новонародженим мишам спричинює в них типову Коксакі-інфекцію з характерними ураженнями, насамперед, поперечносмугастих м'язів будь-якої локалізації, у тому числі і міокарду.

Таким чином, проведені комплексні (за оригінальністю підходів, набором методів і методик) дослідження показали, що зміни волокон поперечносмугастих м'язів при Коксакі А-інфекції відзначаються повсюдно, де вони входять у структуру органів і систем. Їх пошкодження є основним компонентом патоморфології, патогенезу і клініки значного ряду захворювань і поліорганної патології.

Є.І. Бичківська
СИСТЕМНИЙ І ЛОКАЛЬНИЙ ГУМОРАЛЬНИЙ ІМУНІТЕТ
У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ
Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Визначальне значення для розвитку і перебігу дифтерії має специфічний антитоксичний імунітет, проте й інші механізми захисту організму, зокрема локальний і системний гуморальний імунітет, значною мірою впливають на ці процеси. З метою вивчення цього питання обстежено 97 дітей віком від 6 до 14 років, хворих на маніфестні форми дифтерії ротоглотки. З них у 47 хворих діагностовано легку, у 38 – середньотяжку і у 12 – тяжку форми дифтерії. Діагноз у всіх пацієнтів підтверджений бактеріологічно. Системний гуморальний імунітет оцінювали за вмістом у сироватці крові імуноглобулінів класів М (IgM), G (IgG), А (IgA), локальний – за вмістом секреторного IgA (sIgA) у слині, які визначали методом радіальної імунодифузії в гелі за Манчіні. За норму прийнято середні величини цих показників, визначених у 22 здорових дітей того ж віку, які проживали в одному регіоні: IgM – (1,15±0,04) г/л, IgG – (10,87±0,24) г/л, IgA – (1,68±0,09) г/л, sIgA – (0,135±0,041) г/л. Обстеження проводились у динаміці хвороби: у день поступлення, на 5-7-й і 15-17-й дні лікування.

При поступленні в стаціонар у всіх хворих виявлено статистично достовірне підвищення як вмісту IgA в сироватці крові (при легкій формі – до (2,01±0,07) г/л, середньотяжкій – до (2,36±0,11) г/л, тяжкій – до (2,68±0,14) г/л; $P_{1,2,3}<0,01$), так і вмісту sIgA в слині (відповідно до (0,291±0,042) г/л, (0,573±0,065) г/л і (0,628±0,037) г/л; $P_{1,2,3}<0,001$). Рівень IgG у сироватці крові в періоді початкової маніфестації хвороби незалежно від ступеня тяжкості дифтерії був зниженим: при легкій формі становив (9,95±0,18) г/л, при середньотяжкій – (8,86±0,25) г/л, при тяжкій – (8,66±0,42) г/л, $P_{1,2,3}<0,05$. Щодо вмісту IgM, то зміни цього показника відзначено лише при тяжкій формі дифтерії – статистично вірогідне підвищення до (1,61±0,12) г/л, $P_1<0,05$.

На 5-7-й день лікування при легкій і середньотяжкій формах дифтерії продовжував підвищуватись вміст як IgA в сироватці крові – відповідно до (2,60±0,16) г/л і (3,01±0,17), $P_{1,2}<0,05$, так і sIgA в слині – до (0,502±0,061) г/л і (0,698±0,044) г/л, $P_{1,2}<0,05$. Порівняно з початковим підвищився також рівень IgG, він становив відповідно (10,45±0,15) г/л і (9,71±0,19) г/л проти (9,35±0,18) г/л і (8,86±0,16) г/л ($P_{1,2}<0,05$), досягнувши норми у хворих на легку форму дифтерії.

При тяжкій формі дифтерії в ці строки вміст IgA, IgG, IgM у сироватці крові і sIgA в слині залишався підвищеним і не відрізнявся від початкового – відповідно (2,73±0,10) г/л, (8,96±0,31) г/л, (1,48±0,07) г/л і (0,673±0,045) г/л, $P_{1,2,3,4}>0,05$.

На 15-17-й день лікування нормалізувався рівень IgG у сироватці крові при середньотяжкій формі дифтерії – (10,12±0,27) г/л, $P>0,05$. Вміст IgA в сироватці крові хворих на легку і середньотяжку дифтерію в цей строк, порівняно з попереднім, знизився відповідно до (1,84±0,05) г/л і (1,98±0,07) г/л, $P_{1,2}<0,01$. Водночас у них не змінювався рівень sIgA в слині. При тяжкій формі дифтерії на 15-17-й день лікування зберігались виявлені в динаміці хвороби зміни показників IgA, IgG, IgM у сироватці крові, а вміст sIgA в слині таких хворих порівняно з початковим збільшився до (0,835±0,027) г/л, $P<0,05$.

Таким чином, підвищення вмісту імуноглобулінів класу А при всіх маніфестних формах дифтерії свідчить про їх причетність до реалізації імунологічних механізмів захисту. Прогностично сприятливим є поступове зменшення в динаміці хвороби вмісту IgA в сироватці крові, що властиве легкій і середньотяжкій формам дифтерії. При тяжкій дифтерії вміст IgA в сироватці крові стійко залишається високим.

**Г.В. Білецька, І.А. Виноград, І.М. Лозинський, В.А. Пластунов,
М.М. Козловський, О.Б. Семенишин, Є.Г. Рогочий, З.П. Василюшин**
**ВИВЧЕННЯ ЕПІДЕМІЧНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ІКСОДОВОГО
КЛІЩОВОГО БОРЕЛІОЗУ (ХВОРОБИ ЛАЙМА) ТА ЙОГО РОЛІ
В ІНФЕКЦІЙНІЙ ПАТОЛОГІЇ НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ**
НДІ епідеміології та гігієни МОЗ України, м. Львів

Іксодовий кліщовий бореліоз (ІКБ), або хвороба Лайма (ХЛ), – природно-осередкове захворювання, що супроводжується ураженнями шкіри, центральної нервової і серцево-судинної систем та опорно-рухового апарату, – є однією з найбільш актуальних проблем сучасної інфекційної патології для країн Північної Америки, Азії та Європи. Що стосується України, то тут ХЛ до 1994 р. систематично не вивчалась, а лабораторна діагностика Лайм-бореліозу і сьогодні в абсолютній більшості областей України не налагоджена.

У зв'язку з цим метою дослідження було вивчити епідемічний потенціал і роль ХЛ в інфекційній патології населення України.

В основу дослідження покладено результати широких серологічних обстежень здорового населення і хворих з підозрою на ХЛ з використанням непрямой реакції імунофлюоресценції (нРІФ). Специфічні антитіла (АТ) до збудника ХЛ виявляли за допомогою комерційного антигену виробництва НДІЕМ ім. М.Ф. Гамалєї.

У 1995-1999 рр. на Лайм-бореліоз досліджено сироватки крові 512 осіб, в основному жителів західних областей України, з яких 372 були з підозрою на ХЛ і 140 – з діагнозом кліщового енцефаліту (КЕ) або підозрою на нього. АТ проти збудника бореліозу виявлено відповідно у 217 (58,3 %) і 57 (40,7 %) хворих.

У 136 (26,5 %) пацієнтів за результатами серологічного обстеження діагностовано хворобу Лайма: у 117 (53,9 %) осіб з підозрою на ХЛ і в 19 (15,7 %) з попереднім діагнозом КЕ.

Серед обстежених хворих з лабораторно підтвердженим діагнозом КЕ (у 18 осіб стерта форма, у 12 – менінгеальна, у 5 – вогнищева) АТ до збудника ХЛ в титрах 1:10-1:160 були виявлені в 17 (48,6 %) осіб. Діагноз мікст-інфекції КЕ і ХЛ виставлено 9 хворим, жителям Луцького і Ківерцівського районів Волинської області, Яворівського району Львівської області і 1 жителю Чернівецької області. Крім того, у 8 з 63 хворих з непідтвердженим лабораторно діагнозом КЕ і у 2 з 27 із сумнівними титрами АТ до вірусу КЕ

також були виявлені АТ проти збудника ХЛ в діагностичних титрах – 1:40 і вище.

Цілеспрямоване серологічне обстеження сироваток крові 827 здорових жителів 6 західних областей дозволило виявити високий відсоток серопозитивних щодо ХЛ осіб, що свідчить про активну циркуляцію збудника бореліозу в Україні. Так, за даними обстеження в нРІФ, найбільш інтенсивний контакт із збудником хвороби Лайма характерний для жителів Ківерцівського (72,2 % серопозитивних осіб), Луцького (31,8 %), Ратнівського (28,1 %), Рожищенського (31,6 %) районів Волинської області, Бродівського (33,3 %), Мостиського (25,0 %), Яворівського (24,8 %) районів Львівської області, Велико-Березнівського (42,9 %), Ужгородського (30,0 %), Перечинського (26,3 %) районів Закарпатської області.

Відзначено співпадання рівня імунного прошарку населення з кількістю виявлених випадків захворювання на ХЛ.

При тривалому періоді латентного перебігу ІКБ, коли хвороба проявляється розладами зі сторони різних систем і органів, зростають труднощі в правильній трактовці клінічних та епідеміологічних даних, і, як наслідок, – збільшується кількість помилкових діагнозів.

У зв'язку з цим для підтвердження клінічного діагнозу ІКБ необхідне обов'язкове комплексне серологічне обстеження хворих з підозрою або з попереднім діагнозом, що не виключає хворобу Лайма. Це потрібно для призначення специфічної терапії. Більшою мірою це стосується мікст-інфекції КЕ і ХЛ у зв'язку зі співпаданням ареалів спільного переносника і резервуарів збудників цих хвороб – кліща *Ixodes ricinus* – і одночасної інфікованості його бореліями і вірусом.

А.І. Бобровицька, О.І. Герасименко, В.В. Медведєва
ЗНАЧЕННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ЧИННИКІВ У РАПТОВІЙ СМЕРТІ ДІТЕЙ
ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Метою цього дослідження було вивчити значення інфекційних чинників у раптовій смерті дітей.

Проаналізовано 71 історію розвитку дітей першого року життя, які померли поза лікувальними закладами, а також дана оцінка мікроскопічним, гістологічним, вірусологічним і серологічним дослідженням.

На тлі повного здоров'я смерть наступила уві сні в 54,7 % дітей, за наявності слабо виражених симптомів гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ) – у решти. Дітей віком до 3 місяців було 50,9 %, від 3 до 6 місяців – 36,6 %, від 6 до 12 місяців – 12,5 %. Переважно вмирали діти першого півріччя життя (87,5 %). В осінньо-зимовий період вмерло 73,5 % дітей. Несприятливий преморбідний фон мали 55,5 % померлих дітей: рахіт I-II ступеня – 49,3 %, малу масу тіла – 16,8 %, недоношеність I-II ступеня – 12,3 %, гіпотрофію I-II

ступеня – 5,6 %, штучне вигодовування – 69,4 %. Природжену ваду серця було виявлено в 7 % дітей, ателектатичну пневмонію – у 4,2 %, гідроцефалію – у 2,8 %, крипторхізм – у 2,8 %, полікістоз яєчників – у 2,8 %. Спостерігались напади апное у 5,6 % померлих дітей, звикла аспірація їжі – у 3,9 %.

Під час нічного сну смерть наступила в 91,5 % дітей, вранці – у 5 %, вдень – у 3,5 %. Неповноцінні сім'ї відзначались у 42,8 % померлих дітей, куріння в сім'ї батьків – у 39,1 %, алкоголізм – у 8,9 %. Патологія вагітності була виявлена в 48 % матерів, пологів – у 45 %. При автопсії з'ясувалося, що трахеобронхіт мали всі померлі діти, катарально-десквамативну пневмонію – 88 %, ателектаз та емфізему легенів – 25,4 %, аспірацію блювотиння в бронхи – 5,8 %. Тимомегалія відзначалась у 90 % померлих, гіперплазія лімфоїдної тканини – у 40,5 %, гіпоплазія надниркових залоз – у 37,1 %. Вірусологічне підтвердження ГРВІ зареєстровано в 38,3 % випадків смерті дітей, із них у 21 % – вірусно-вірусної природи. Найчастіше з тканини легенів виділяли аденовіруси (в 11,3 %), цитомегаловіруси (у 9,9 %), респіраторно-синцитіальні віруси (у 5,7 %), віруси парагрипу (у 4,2 %), мікоплазми (у 2,1 %). Бактерійна флора була виявлена у 12,7 % померлих дітей (протей вульгарний, кишкова паличка, стафілокок). Відзначався виражений паралелізм між тривалістю, наявністю клінічних симптомів ГРВІ напередодні смерті і морфологічними змінами в органах дихання померлої дитини. Аналіз обставин смерті і даних попереднього спостереження дітей, які раптово померли, дозволяє зауважити – діагностовані патологічні зміни в органах і системах стали наслідком ГРВІ та спровокували в дітей із несприятливим преморбідним фоном виникнення синдрому раптової смерті. Отже, інфекційні захворювання необхідно розглядати як фактор, що реалізує нейрогенні або ендокринні порушення і спричинює звуження дихальних шляхів внаслідок набряку. Необхідні подальші дослідження щодо з'ясування можливості респіраторних вірусів спричинювати пряму токсичну дію на міокард.

Таким чином, проведені дослідження свідчать, що померлі діти в період, що передував безпосередньо їх смерті, мали контакт із хворими на ГРВІ, а в окремих випадках – переносили ГРВІ з мінімальними клінічними симптомами на тлі природженої недостатності функцій імунно-ендокринної системи. Все це призвело до негативної реакції організму навіть на незначні зовнішні впливи. ГРВІ, на наш погляд, виявились “пусковим механізмом” неадекватних реакцій, що зумовили смерть дітей. Даний контингент дітей за життя необхідно відносити до групи ризику для диспансерного нагляду, особливо на першому році життя, з метою попередження виникнення синдрому раптової смерті.

А.І. Бобровицька, Н.В. Швецова, Т.І. Півнєва, Н.В. Юринок
Етіологічна характеристика гострих респіраторних
вірусних інфекцій з обструктивним синдромом

У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) у дітей першого року життя часто супроводжуються обструктивним синдромом. Серед фахівців існують різні погляди щодо етіології ГРВІ з обструктивним синдромом. У деяких випадках виняткове значення надається респіраторно-синцитіальному вірусу (А.І. Бобровицька і співавт., 1998), в інших – набувають етіологічної значущості аденовіруси (А.О. Андрущук і співавт., 1999).

Етіологія ГРВІ, за наявності обструктивного синдрому, вивчалася в 49 хворих першого року життя. Дітей віком до 3 місяців було 10,2 %, від 3 до 6 місяців – 24,5 %, від 6 до 12 місяців – 65,3 %. Обструктивний синдром під час ГРВІ клінічно характеризувався вираженою задишкою – “гучним” диханням з утрудненим видихом, здуттям грудної клітки, сухим нав’язливим кашлем, аускультативно – поширеними сухими і різнокаліберними вологими хрипами в легенях. Спільними для всіх дітей були: розвиток обструктивного синдрому з другого-третього дня хвороби на фоні виражених катаральних явищ і підвищеної температури тіла до 37,9-38,9 °С, збереження бронхіальної обструкції протягом тривалого часу (7-14 діб) з поступовим зникненням її паралельно до стихання запальних змін у бронхіолах. Рентгенологічно відзначались збіднення легеневого малюнка в прикореневих зонах, зниження структурності коренів легень, підвищена пневматизація легеневої тканини.

При клінічному спостереженні за хворими та їх обстеженні (визначення титру специфічних антитіл у парних сироватках) встановлено, що обструктивний синдром під час ГРВІ був проявом бронхіоліту. Етіологію вірусної інфекції з обструктивним синдромом було встановлено в 53 % дітей, у тому числі грип діагностовано у 12,2 %, парагрип – у 8,1 %, аденовірусну інфекцію – у 6,1 %, респіраторно-синцитіальну інфекцію – у 4,4 %, змішану інфекцію – у 22,2 %. Від’ємні результати вірусологічних досліджень були в 47 % хворих. За підсумками проведених досліджень, причиною ГРВІ з обструктивним синдромом, згідно наших міркувань, можуть бути різноманітні віруси. Відзначено також відсутність суттєвої переваги будь-якого вірусу в етіологічній структурі ГРВІ з обструктивним синдромом і збільшення відсотка змішаної інфекції.

Під час ретельного вивчення анамнезу життя дітей, які захворіли на ГРВІ з обструктивним синдромом, несприятливий преморбідний фон зареєстровано у 76,4 % хворих: раннє штучне і змішане вигодовування (у 58,2 %), прояви ексудативно-катарального діатезу (у 13,3 %), тимомегалія (у 4,9 %), повторні ГРВІ (у 24 %). Це вказує на чимале значення стану макроорганізму в інфекційному процесі при ГРВІ і побічно свідчить про змінену реактивність організму – вторинний імунодефіцит.

Таким чином, за сучасних умов немає єдиної думки щодо етіологічної і патогенетичної оцінки обструктивного синдрому при ГРВІ. Проте, не

заперечуючи відмінності в потенційних можливостях різних респіраторних вірусів, необхідно визнати провідним фактором у розвитку обструктивного синдрому при ГРВІ також і змінену реактивність макроорганізму. Вірусний агент, мабуть, лише виявляє в значній мірі існуючі дефекти конституції та імунологічної реактивності дитячого організму.

О.О. Буйко, Т.В. Чабан, Є.В. Нікітін
ЗАСТОСУВАННЯ ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ
ДЛЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ДИФТЕРІЇ
Медичний університет, м. Одеса

Однією з найважливіших проблем інфектології в останні роки залишається дифтерія. Важливу роль у зниженні захворюваності та летальності від дифтерії має рання діагностика захворювання. Найбільш перспективним для ранньої діагностики дифтерії є метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). З його допомогою вдається досліджувати ДНК мікроорганізмів, яка містить специфічну для кожного збудника спадкову інформацію. Цей метод, порівняно з традиційними, має значні переваги: високу точність, мінімальну кількість матеріалу, що досліджується, швидке отримання результату (4-5 год).

За допомогою ПЛР було обстежено 220 хворих на дифтерію. Діагноз встановили на підставі епідеміологічних даних, клінічної картини захворювання, результатів бактеріологічних та інших загальноклінічних досліджень. При обстеженні хворих на виявлення токсигенного штаму двома методами (бактеріологічним і ПЛР) відзначено більший відсоток позитивних результатів при геноспецифічному дослідженні – $(48,60 \pm 3,36) \%$ і $(73,20 \pm 2,98) \%$ відповідно.

Порівняльний аналіз результатів традиційного бактеріологічного дослідження і геноспецифічної ідентифікації тох-гену дозволяє стверджувати, що перший метод має значно нижчу чутливість та інформативність.

На користь геноспецифічного дослідження за допомогою ПЛР слід віднести і його експресність (4-6 год замість 72-96 год), а також повну безпеку індикації патогенних штамів. Метод геноспецифічної ПЛР має суттєве значення для ранньої діагностики дифтерії (у перші години захворювання), диференціальної діагностики локалізованих форм дифтерії ротоглотки та ангіні, а також у вирішенні питання про показання до введення протидифтерійної сироватки.

Є.А. Вашев
ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ АСОЦІЙОВАНИХ
ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ У ДІТЕЙ
Медичний університет, м. Харків

Асоційовані (змішані) інфекційні, інвазивні та інфекційно-інвазивні хвороби людини привертають усе більшу увагу лікарів різних фахів. Вони надзвичайно актуальні для інфекціоністів, тому що клініка інфекційних хвороб постійно тією чи іншою стороною торкається паразитоценозів навіть тоді, коли це питання розглядається на фоні так званого нормального мікропейзажу, що притаманний людині.

Дослідженнями співробітників клініки дитячих інфекційних хвороб (К.І. Бодня і співавт., 1995; В.Д. Макаренко і співавт., 1997; Є.А. Вашев і співавт., 1998; Л.А. Білоконова, 1999) встановлено етіологічну роль вірусів різних таксономічних груп та їх асоціацій з патогенними та умовно-патогенними бактеріями, грибами, найпростішими і гельмінтами при захворюваннях респіраторного тракту, кишок, головного мозку та інш.

Відзначено синергізм взаємовпливу паразитоценозів, що характеризується вираженою і тривалою інтоксикацією, погіршенням прогнозу бактерійних захворювань, що асоційовані з герпетичними вірусами, пізнішою діагностикою мікст-хвороб і недостатньою терапевтичною ефективністю етіотропної терапії.

Тому подальше покращання та удосконалення діагностики асоційованих інфекцій тісно пов'язане з труднощами індикації асоціантів, доказом їх причетності до розвитку патологічного процесу. Успішне вирішення проблеми асоційованих хвороб залежить від модифікації існуючих і розробки нових методів діагностики та лікування. До найбільш перспективних методів слід віднести копропротологічні та цитоскопічні дослідження, імунофлюоресцентний та імуноферментний аналізи, визначення авідності антитіл і ДНК-гібридизацію. Надзвичайно важлива роль зберігається за традиційними клініко-лабораторними методами діагностики та обґрунтування лікування і сучасними інструментальними дослідженнями (комп'ютерна томографія, ядерно-магнітний резонанс), які дозволяють з'ясувати структурно-топічні зміни, а отже – уточнити діагноз і обґрунтувати терапевтичне втручання.

Н.О. Виноград, О.А. Казановський
ІНТЕРФЕРОНОВИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА
ХЛАМІДІЙНО-ГЕРПЕТИЧНУ ІНФЕКЦІЮ
Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

В умовах вкрай обмеженої етіологічної діагностики, відсутності декретованої диспансеризації, обліку хворих та обов'язкового обстеження статевих партнерів збільшується відсоток розвитку хронічних форм і кількість висхідних запальних процесів у популяції осіб активного репродуктивного віку.

Вибір тактики лікування ускладнюється імуносупресією внаслідок основного захворювання. З метою вивчення змін у системі інтерферону обстежено 106 хворих із запальними процесами уrogenіталій хламідійно-герпетичної етіології. Визначення показників інтерферонової реакції лейкоцитів *in vitro* виявило пригнічення здатності до продукції α - і γ -

інтерферону. Середньгеометричний титр індукованого α -інтерферону в групі хворих становив $4,50 \pm 0,45$, тоді як у здорових осіб (донори) аналогічний показник досягав $30,10 \pm 0,24$. Подібна тенденція прослідковувалась і при індукції ФГА імунного інтерферону: $1,50 \pm 0,24$ – у групі хворих проти $4,80 \pm 0,51$ – у здорових осіб. У той же час рівень циркулюючого інтерферону залишався на фоновому рівні, лише в деяких осіб був дещо підвищеним порівняно з контролем. Виявлено пряму кореляцію між дефіцитом інтерферону і клітиноопосередкованим імунодефіцитним станом при змішаному інфікуванні, що, ймовірно, зумовлено пригніченням продукції γ -інтерферону.

Таким чином, одним із провідних патогенетичних механізмів рецидивів хламідійно-герпетичних уражень є пригнічення системи інтерферону, її неповна реабілітація впродовж лікування.

Н.О. Виноград, О.Р. Ковальська
ХЛАМІДІЙНА ІНФЕКЦІЯ В ДІТЕЙ З ЛЕГЕНЕВОЮ ПАТОЛОГІЄЮ
Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Хламідіози належать до полісистемних захворювань, що мають тенденцію до хронізації. Відсутність патогномонічної симптоматики ускладнює своєчасне виявлення хворих та етіопатогенетичне лікування.

Проаналізовано результати серологічних досліджень у реакції непрямой мікроімунофлюоресценції (РНМІФ) з антигенами *Chlamydia trachomatis*, *S. pneumoniae*, *S. psittaci* сироваток крові 73 дітей, хворих на пневмонію. Найбільша кількість дітей були серопозитивними щодо видоспецифічного антигену *S. trachomatis* (22 дітей) і по 9 дітей – до антигену *S. pneumoniae* і *S. psittaci*. Групу серопозитивних дітей щодо видоспецифічного антигену *S. trachomatis* складала переважно хворі віком до 5 років, до антигену *S. pneumoniae* – від 2 до 6 років, а серопозитивними щодо видоспецифічного антигену *S. psittaci* – від 8 до 12 років.

Привертає увагу величина титрів антитіл у РНМІФ до різних видоспецифічних антигенів. До *S. trachomatis* титри антитіл були від 1:64 до 1:1024 і в переважній більшості хворих дітей становили 1:256-1:1024. Титри антитіл до *S. pneumoniae*, за винятком одного випадку, були 1:128, а титри антитіл до *S. psittaci* коливались від 1:256 до 1:1024, а в одного хворого досягли 1:8192. Найважчі за клінічним перебігом пневмонії спостерігались у дітей, інфікованих *S. psittaci*. Хворих дітей, у сироватках яких виявлено антитіла до *S. pneumoniae*, було госпіталізовано з клінічними діагнозами: “алергічний альвеоліт”, “обструктивний бронхіт”, “атипова пневмонія”. У пацієнтів з антитілами до *S. trachomatis* відзначалась багатовогнищевість уражень: пневмонія, кон’юнктивіт, ентероколіт.

Таким чином, при хламідійних пневмоніях ряд клініко-лабораторних показників – титр антитіл, вікова структура, особливості клінічного перебігу – корелюють з видом збудника.

А.Д. Вовк, С.М. Антоняк, Т.В. Супруненко, В.Ф. Загинайко
НАРКОМАНІЯ І ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

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

Людська цивілізація досягла не лише грандіозних успіхів у техніці, технологіях, науці. Вона породила також і серію “хвороб цивілізації”, яскравим представником якої є наркоманія.

За даними ВООЗ, проблема наркоманії в суспільстві набула “драматичного характеру”. На сьогодні у світі нараховується понад 48 млн. людей, які вживають не за медичними показаннями різноманітні психоактивні речовини. З них понад 30 млн. мають психологічну і фізичну залежність від наркотиків. Наркоманії за своїм розвитком нагадують, а, по суті, є своєрідними епідеміями. Засоби масової інформації в США одностайні в тому, що розгул “білої смерті” у країні досяг розмірів “національного лиха” і за своїми наслідками страшніший за середньовічну чуму. Це в повній мірі відноситься до України. Наркоманія, крім всього іншого, несе в собі ще одне зло – сприяє розповсюдженню ВІЛ-інфекції, яка реєструється в Україні впродовж останніх 12 років. Після проникнення ВІЛ в 1994 р. в середовище наркоманів епідемічна ситуація з ВІЛ-інфекції та СНІДу набирає загрозливого характеру. До 2000 р. кількість інфікованих перевищила 49 тисяч осіб, в основному за рахунок ін’єкційних наркоманів.

Під наглядом було 114 пацієнтів, зокрема ВІЛ-інфікованих наркоманів – 74 (основна група), ВІЛ-інфікованих не наркоманів – 31 (контрольна група) і наркоманів не ВІЛ-інфікованих – 9. Переважна більшість ВІЛ-інфікованих – це особи віком до 30 років. Здебільшого наркомани мали ВІЛ-інфекцію на стадії персистуючої генералізованої лімфаденопатії (ПГЛ). В основній масі це були чоловіки, які вживали наркотичні речовини, переважно відвар макової соломки, внутрішньовенно. СНІД-асоційований комплекс (СНІД-АК) і СНІД найчастіше діагностувались у чоловіків-наркоманів протягом 1-5 років з моменту встановлення ВІЛ-інфікованості. У ВІЛ-інфікованих не наркоманів від стадії носійства до стадії СНІДу проходило від 6 до 10 років.

У хворих як основної, так і контрольної груп виявлено кандидоз слизових оболонок ротової порожнини, бронхів, кишок. У більшості пацієнтів основної групи діагностовано цитомегаловірусну інфекцію, токсоплазмоз, дисбактеріоз. У ВІЛ-інфікованих не наркоманів відносно часто діагностувались сифіліс, що можна пояснити наявністю численних сексуальних контактів, рецидивний оперізувальний герпес, пневмоцистна пневмонія, злоякісні пухлини. Досить часто у пацієнтів цієї групи відзначався рецидивний звичайний герпес. Недотримання правил асептики при внутрішньовенних введеннях наркотиків призводило до інфікування не тільки ВІЛ, але й вірусами гепатитів В, С, D, навіть декількома одночасно.

Часто слабкість, інтоксикація, біль голови зумовлювались не тільки ВІЛ-інфекцією, але й інтоксикацією внаслідок прийому чергової дози наркотика. У цих пацієнтів розвивались безсоння, дратівливість. Наркотичну симптоматику вони намагались перевести в русло соматоневрологічних захворювань із штучною демонстрацією хворобливих ознак.

У ВІЛ-інфікованих наркоманів можна передбачити швидкий розвиток різних ускладнень – сепсису, хронічного гепатиту, цирозу печінки, приєднання різних опортуністичних інфекцій на фоні вираженого вторинного імунодефіциту.

Ж.І. ВОЗІАНОВА, І.В. ШЕСТАКОВА
ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ ГРИПУ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
центральна міська клінічна лікарня, м. Київ

В осінньо-зимовий період відмічається закономірне підвищення захворюваності на гострі респіраторні захворювання (ГРЗ). У випадках епідемії грипу інфекційні стаціонари бувають заповнені повністю і навіть ставиться питання про відкриття додаткових стаціонарів на цей час. У січні-лютому 2000 р. у м. Києві було оголошено про неблагополучну епідситуацію щодо захворюваності на грип: закривалися на карантин школи, запроваджувався особливий режим у лікувальних установах – поряд з цим, інфекційні стаціонари були заповнені лише на 50-60 %, менше третини пацієнтів складала хворі на грип.

Діагноз грипу на догоспітальному етапі ставився дуже широко. Ми проаналізували якість діагностики грипу. З 10.01 по 10.02.2000 р. в клініку НМУ було направлено 114 хворих з діагнозом грипу. З них 36 (31,6 %) осіб не були госпіталізовані з причини невідповідності профілю інфекційного стаціонару або відсутності необхідності в стаціонарному лікуванні.

Госпіталізовано в інфекційний стаціонар 78 (68,4 %) хворих, з них 6 – у відділення інфекційної реанімації, тому що, незважаючи на відсутність інфекційної патології, їх неможливо було відправити в інші стаціонари. У цих хворих діагностовані стовбуровий енцефаліт, декомпенсований цукровий діабет, абсцес головного мозку, астматичний статус та інш.

З тих 72 хворих, які поступили в інфекційне відділення, діагноз грипу було виключено у 23 (31,9 %) за відсутністю характерних для грипу симптомів. При поглибленому обстеженні в 9 (12,5 %) з них діагностовано патологію, що не мала нічого спільного з грипом (туберкульоз, гострий ентероколіт, лімфогранульоматоз та інш.).

Лише в 33 (42,3 %) хворих, які поступили в стаціонар, можна було запідозрити наявність грипу, хоча в більшості з них був дуже помірно виражений респіраторний синдром, а інтоксикаційний часто супроводжувався менінгеальним, що більш характерно для ентеровірусних захворювань. Тільки у

12 хворих (з 27 обстежених цієї групи) діагноз грипу був верифікований методами імунофлюоресценції або РГГА в парних сироватках.

Відсутність лабораторної діагностики в період сезонного підйому респіраторних захворювань не дозволяє достовірно оцінити епідемічну ситуацію та знімає з лікарів відповідальність за постановку неправильного діагнозу.

**М.Т. Гафарова, Н.Я. Рязанова, І.Ю. Андрухів, Б.М. Лсженцев,
Н.В. Белан, А.А. Мустафаєва**
КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
МАРСЕЛЬСЬКОЇ ГАРЯЧКИ В САКСЬКОМУ РАЙОНІ АР КРИМ

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського,
Республіканська санепідемстанція АР Крим, м. Сімферополь

Останнім часом (з 1996 р.) виявлені нові ареали вже відомого раніше рикетсіозу середземноморська (марсельська) гарячка.

У Криму марсельську гарячку реєстрували в м. Севастополі і прилеглих до нього районах. Починаючи з 1996 р. захворюваність на марсельську гарячку набула чіткої тенденції до поширення вздовж Чорноморського побережжя і реєструється в містах Ялта, Євпаторія, Феодосія, Керч, смт. Гурзуф, у населених пунктах Чорноморського, Судакського, Ленінського і Сакського районів АР Крим (інтенсивний показник на 100 тис. населення складав у різні роки від 1,2 до 3,4).

При цілеспрямованих епідеміологічних дослідженнях у Сакському районі, де виявили перших хворих з підозрою на марсельську гарячку в липні-серпні 1996 р., було встановлено, що джерелом, резервуаром і носієм збудника є кліщ *Rh. sanguineus*, який паразитує на собаках, котах і домашніх птахам.

Захворювання людей на марсельську гарячку носили чітко виражений сезонний характер, тому що пік спостерігався в липні-вересні (біля 60 % випадків від усієї кількості хворих).

Зараження відбувалося не тільки на конкретній території, а й на інших територіях, бо спостерігалися ще й присадибні та сімейні осередки, де було встановлено велику кількість контактів із собаками і кліщами. В анамнезі хворі вказували на збір і знищення кліщів, знятих з тварин незахищеними руками. Цей факт дозволяє зробити припущення, що зараження, очевидно, відбувається не лише при укусі кліща, а й через втирання гемолімфи розчавлених кліщів у мікротріщини шкіри і слизових оболонок.

Під наглядом у Сакському районі було понад 70 хворих на марсельську гарячку. Вік їх був від 6 до 72 років, домінувала група пацієнтів віком від 40 до 50 років. У 85 % хворих відзначено наявність первинного афекту в місці укусу кліща, в 11 % – регіонарний лімфаденіт, 59 % пацієнтів скаржилися на появу висипання на тілі різного характеру, у тому числі макульозного – у 18 %, папульозного – у 9 % і петехіального – у 4,5 %. Висипання на тілі з'являлися в період розпалу захворювання: у 3,8 % хворих на 2-й день хвороби, у 85 % – на

3-5-й, і в 6,2 % – на 6-8-й день. Висипання розповсюджувалися по всьому тілу, захоплюючи практично в усіх хворих шкіру долонь і підощв. Зберігалися висипання протягом усього гарячкового періоду, на 2-му тижні хвороби вони починали поступово бліднути і на місці їх елементів залишалась пігментація, яка незабаром зникала.

Діагноз марсельської гарячки підтверджувався в РЗК з антигеном Rh. sibirica. Титри антитіл коливалися від 1:10 до 1:320.

Таким чином, встановлено вперше сформований осередок марсельської гарячки в Сакському районі АР Крим з характерним, в основному трансмісивним, шляхом передачі збудника інфекції. Клінічні особливості захворювання – наявність первинного афекту, макуло-папульозні висипання і регіонарний лімфаденіт.

Т.Г. Глушкевич, Н.М. Жеребко, К. Енглер, Р. Козлов
**ПОПЕРЕДНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ
ІМУНОХРОМАТОГРАФІЧНОГО ТЕСТУ ICS ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ
ТОКСИНОПРОДУКЦІЇ В КОРИНЕБАКТЕРІЙ ДИФТЕРІЇ**
Український центр держсанепіднагляду МОЗ України, Київ,
Центральна лабораторія охорони здоров'я суспільства, Лондон

Встановлення клінічного діагнозу дифтерійної інфекції в ряді випадків є дуже складним, тому швидка та якісна бактеріологічна діагностика має велике значення.

До цього часу практичні лабораторії при проведенні досліджень на виявлення коринебактерій дифтерії користуються класичним бактеріологічним методом, що включає посів матеріалу на елективні поживні середовища, визначення токсигенності збудника і його біохімічних властивостей. Бактеріологічні дослідження з метою ідентифікації збудника дифтерії тривають довго – від 48 до 72 год.

Центральною референс-лабораторією МОЗ України з діагностики дифтерії апробовано метод визначення токсиноутворюючої здатності коринебактерій за допомогою імунохроматографічного тесту (ICS), розробленого Програмою адекватних технологій в охороні здоров'я (PATH, США) і Центральною лабораторією охорони здоров'я суспільства (PHLS, Лондон, Великобританія).

Попередні результати, отримані при дослідженні штамів коринебактерій з колекції Українського центру держсанепіднагляду МОЗ України, а також мазків назофарингеального слизу, відібраних від хворих з підозрою на дифтерійну інфекцію, дозволяють зробити висновки про те, що тест є:

- специфічним, що підтверджується 100 % збігом результатів вивчення культур токсигенних і нетоксигенних коринебактерій паралельно класичним методом преципітації в гелі і методом ICS;

- більш чутливим, ніж метод преципітації в гелі, оскільки при дослідженні культур, негативних щодо токсиноутворення в реакції преципітації в гелі, вони

виявились позитивними в полімеразній ланцюговій реакції. Токсинутворення за допомогою тесту виявлено додатково в 10,3 % штамів, що вивчалися.

При дослідженні назофарингеального слизу позитивні результати тесту ICS співпали з результатами класичного бактеріологічного дослідження; крім того, у 2 випадках тест був позитивним без виділення культури.

До переваг тесту ICS слід віднести його простоту, інформативність і швидкість отримання відповіді: для культур – 3 год, для мазків назофарингеального слизу – 16 год, а також можливість використання вітчизняних поживних середовищ.

Тест може бути рекомендований як прискорений метод діагностики дифтерії паралельно з класичним бактеріологічним.

**М.М. Городецький, В.І. Трихліб, В.Ф. Даниленко, В.І. Лисько,
А.Ф. Фролов, І.І. Цивіна, Т.О. Бухтіярова, Т.І. Григор'єва,
В.А. Пруський, В.І. Курпіта**

ЗАСТОСУВАННЯ АМІЗОНУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ГРИП

Головний військовий клінічний госпіталь, м. Київ

У країнах СНД кожного року реєструються мільйони інфекційних хворих, із них понад 75 % – з грипом та іншими гострими респіраторними захворюваннями (ГРЗ). В Україні щорічно хворіють на грип від 10 до 14 млн. осіб, що складає в середньому 25-30 % усієї захворюваності. Показники захворюваності на грип під час епідемій коливалися від 17345 до 25906 на 100 тис. населення. Щорічно хворіють на грип від 10 % до 25 % дорослих, з них 1-2 % потребують госпіталізації.

Показники смертності від грипу у світі відносно невеликі, але середні втрати в масштабах різних країн досягають десятків тисяч людських життів, в основному це діти першого року життя та люди похилого віку.

Привертає увагу те, що цього року спостерігалися випадки тяжкого перебігу грипу. Захворювання супроводжувалися високою гарячкою, нерідко реєструвалися токсичні, геморагічні форми, відзначався вираженіший і триваліший синдром астенії. Частіше розвивалися різні ускладнення, такі як пневмонії, синусити, міокардити.

При імунофлюоресцентному дослідженні змивів із носоглотки у хворих чоловіків віком від 18 до 25 років, які лікувалися в клініці інфекційних хвороб ГВКГ з приводу гострих респіраторних захворювань, у 3,3 % було верифіковано грип, у 6,7 % – парагрип, у 10,8 % – респіраторно-синцитіальну інфекцію, у 9,2 % – мікст-інфекцію: парагрип і респіраторно-синцитіальну інфекцію, у 70,0 % – збудника не виявлено.

Хворі переважно (82,2 %) поступали в клініку в перші дві доби від початку захворювання. ГРЗ мали здебільшого середньоважкий перебіг – у 81,6 % хворих, легкий – у 16,7 %, важкий – у 1,7 %. У зв'язку з цим, нижче

наводимо дані про хворих із середньоважкою формою захворювання. Температура тіла в них реєструвалася в межах 38,1-40,0 °С, вираженим був синдром загальної інтоксикації, що проявлявся сильним болем голови, ломотою в усьому тілі, безсонням, анорексією, нудотою, інтенсивним сухим кашлем на початку хвороби, згодом (з 2-4-ї доби) із харкотинням, болями в грудній клітці (частіше за грудиною), у верхній частині живота, були катаральні явища з боку кон'юнктив і верхніх дихальних шляхів. В 1/5 хворих відзначалися гектична лихоманка, виражений синдром загальної інтоксикації, у зв'язку з чим вони отримували внутрішньовенну інфузійно-дезінтоксикаційну і симптоматичну терапію. На фоні такого лікування стан хворих істотно поліпшувався протягом доби. Серед ускладнень у них спостерігалися здебільшого гайморит, а також пневмонія, міокардіодистрофія, що розвивалися в основному на 3-4-у добу від початку хвороби.

Хворі першої групи (51 чоловік) – отримували тільки традиційну терапію. Для лікування 42 хворих із другої групи крім цього застосовували амізон – препарат з анальгетичною, протизапальною, жарознижувальною та інтерференогенною дією. Амізон призначався по 0,25 г 3 рази на добу протягом 5-7 днів.

У першій групі ускладнення розвинулися практично в половини хворих, у другій – тільки в 1/4. Встановлено кращий ефект при ранньому призначенні амізону. Так, при застосуванні препарату в першу добу захворювання ускладнення розвивалися в першій групі в 1/3 хворих, у другій – в 1/6. Застосування амізону зменшувало також ступінь вираження лихоманки та її тривалість: 3,0 доби – у контрольній групі в хворих без ускладнень проти 2,4 доби – у тих, які отримували амізон; при розвитку ускладнень – відповідно 4,5 і 3,9 доби.

І.Г. ГРИЖАК, Б.М. ДИКИЙ, О.П. КИРІЯК
ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В
ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медична академія, обласна санепідемстанція, м. Івано-Франківськ

В Україні ВІЛ-інфекція/СНІД набула характеру масштабної епідемії, а реальна кількість інфікованих перевищує 200 тис. осіб (А.Д. Вовк і співавт., 1998).

На 1.01.2000 р. в області зареєстровано 120 ВІЛ-інфікованих, з них 7 захворіли на СНІД, 4 особи померли. У структурі захворюваності переважають молоді люди: віком від 15 до 19 років – 11,7 %, від 20 до 29 років – 50,8 %, від 30 до 35 років – 30,0 %. Народилися інфікованими 3 дитини. Основний контингент інфікованих – мешканці обласного центру, їх 74 (61,7 %) особи, решта – жителі районних центрів і сіл – відповідно 40 (33,3 %) і 6 (5,0 %) осіб.

Парентеральний шлях зараження залишається домінуючим і реалізується в середовищі ін'єкційних наркоманів, які серед усіх ВІЛ-інфікованих складають

79,2 %. Відзначається тенденція до зростання цієї групи ризику: у 1998 р. і 1999 р. зареєстровано по 110 наркоманів, а в попередні роки – по 25. Усе частіше наркоманами стають підлітки. Так, у 1999 р. зареєстровано 21 дитину віком до 14 років і 18 осіб віком від 15 до 19 років, які почали вживати наркотичні речовини. За офіційними даними, в області є 700 наркоманів, але реально їх кількість у 10 разів більша. У 1999 р. різко зменшилась кількість обстежених на ВІЛ наркоманів – 443 проти 5010 у 1998 р. (обстеження добровільні), але їх інфікованість зросла в 3,6 раза і становить 4,06 %. Отже, популяція наркоманів складає основний резервуар для ВІЛ-інфекції в області. Тут слід очікувати швидкого зростання кількості інфікованих. Встановлено, що опійний наркотик “ширка” часто контамінується ВІЛ на різних етапах його кустарного виробництва, так що використання одноразових шприців для внутрішньовенного введення наркотика не гарантує від зараження.

ВІЛ-інфекція із популяції наркоманів переходить на “благополучні” верстви населення через неконтрольовані статеві стосунки. Цим шляхом у 1999 р. інфікувалося 16 осіб проти 5 у 1998 р. Індикатором активності статевого шляху зараження можуть бути показники захворюваності на сифіліс. Із 1995 р. кількість зареєстрованих хворих на сифіліс зросла і досягла 1100 осіб за рік. Частіше, порівняно з юнаками того ж віку, хворіють дівчата: віком від 15 до 17 років – у 4,7 раза, віком від 18 до 19 років – у 2,4 раза. Це вказує на їх підвищену соціальну вразливість і незахищеність перед сексуальною агресією. Зростання чисельності груп ризику серед осіб шкільного віку загрожує епідемією ВІЛ-інфекції в загальноосвітніх закладах.

На зростання кількості осіб з неконтрольованою сексуальною поведінкою великий вплив мають численні еротичні періодичні видання і телепередачі, які проникають у підліткові колективи. Також безоглядна реклама презервативів, особливо в школах, руйнує суспільну мораль і створює тільки видимість безпеки сексу: більшість виробів не забезпечують надійного захисту від вірусів (Н.І. Бойко, 1999), а наркомани, алкоголіки і підлітки, у силу зрозумілих причин, не зможуть користуватися презервативами, тим більше дорогими.

В області не зареєстровано ятрогенного чи професійного зараження, хоча були 108 випадків переливання нетестованої на ВІЛ крові.

Таким чином, в області створилися сприятливі умови для епідемічного поширення ВІЛ-інфекції серед широких верств населення через постійне зростання чисельності основних груп ризику. Для зупинення епідемії ВІЛ-інфекції необхідні комплексні програми ефективної боротьби і профілактики наркоманії, проституції, підліткової розпусти. Статеве виховання молоді слід обґрунтовувати на цінностях моногамної християнської сім'ї, необхідності утримування від статевих контактів до повноліття і до шлюбу.

Ю.І. Гринаш

**ЕЛЕКТРОФОРЕТИЧНІ СПЕКТРИ РЕЧОВИН СЕРЕДНЬОЇ
МОЛЕКУЛЯРНОЇ МАСИ СИРОВАТКИ КРОВІ В ДІАГНОСТИЦІ
ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ БАКТЕРІЙНОЇ ТА ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ**

Враховуючи відмінність пускових механізмів розвитку порушень гомеостазу при бактерійних і вірусних інфекціях з можливим нагромадженням при цьому різних за характером токсичних метаболітів, ми провели дослідження загального вмісту молекул середньої маси (МСМ) та їх електрофоретичних спектрів у сироватці крові 11 хворих на паротитну інфекцію та 9 хворих на дифтерію. Вік їх був від 3 до 14 років. Виділені групи дітей були однорідними за тяжкістю хвороби. Контрольну групу склали 8 здорових дітей.

Загальний вміст МСМ у сироватці крові визначали за методом В.В. Николайчика. Фракціонування МСМ проводили способом диск-електрофорезу, використовуючи 15 % акриламід. Денситограми електрофореграм отримували, використовуючи денситометр МФ-2.

Дослідження показали, що у хворих на паротитну інфекцію та дифтерію в період розпалу клінічних симптомів хвороби середні показники вмісту МСМ у сироватці крові достовірно не відрізнялись між собою і становили відповідно $(1,45 \pm 0,10)$ г/л і $(1,38 \pm 0,08)$ г/л ($P < 0,05$), що майже на 40 % більше порівняно з показниками у здорових. Аналіз денситограм виявив, що в усіх хворих на дифтерію і паротитну інфекцію спостерігається перерозподіл електрофоретичних фракцій МСМ порівняно з нормою – зростає відсоток швидкомігруючих білків у катодній зоні. Однак виявлено різний характер розподілу фракцій МСМ. Так, при дифтерії спостерігається достовірне підвищення відсотку 8-ї фракції, а при паротитній інфекції – 7-ї фракції, порівняно з аналогічними показниками у здорових дітей.

Таким чином, загальний вміст МСМ як при дифтерії, так і при паротитній інфекції не мав специфічної інформативності (не відрізнявся у хворих виділених груп), хоча і був підвищеним порівняно з нормою. Зате в розподілі їх електрофоретичних фракцій на денситограмах спостерігалась відмінність. Це дає підстави розглядати патогенез токсико-метаболічних змін при вірусних і бактерійних інфекціях у взаємозв'язку з етіологічними чинниками хвороби і аргументує доцільність подальших досліджень електрофоретичних спектрів МСМ з метою виявлення їх можливої етіоспецифічності.

М.Б. Дашо, Л.М. Романюк, Ю.А. Дашо
УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, СПРИЧИНЕНІ ВІРУСОМ
ЕПІДЕМІЧНОГО ПАРОТИТУ У ДІТЕЙ

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

Впродовж 1997-1998 рр. нами обстежено 17 дітей віком від 6 до 14 років, в яких ураження центральної нервової системи (ЦНС) були спричинені вірусом епідемічного паротиту. 14 (82,3 %) з них поступили в стаціонар під час зимово-

весняного сезону. У віковій структурі хворих переважали діти препубертатного періоду, більшість з них – особи чоловічої статі.

Діагноз поставлено на підставі клінічних проявів і епідеміологічних даних. При зіставленні строків появи симптомів ураження ЦНС з іншими клінічними проявами хвороби виявлено, що в 10 (58,9 %) дітей вони розвивалися паралельно з ураженням слинних, підшлункової або статевих залоз. У третини хворих неврологічні симптоми з'явилися як окрема хвиля захворювання. В однієї дитини клінічні прояви менінгіту були першими з наступним ураженням правої привушної слинної залози. Про тяжкість хвороби судили за вираженням токсикозу і неврологічних симптомів. Постійним проявом ураження ЦНС при епідемічному паротиті був менінгеальний симптомокомплекс. Хворих турбував біль голови, у більшості спостерігалось блювання. Об'єктивно відзначались вогнищеві симптоми: млява фотореакція зіниць, слабкість конвергенції, горизонтальний ністагм, асиметрія м'язів, поживлення сухожилкових рефлексів тощо; вони мали тимчасовий характер і спостерігалися в 4 (23,5 %) хворих тільки в перші дні. Чітких клінічних симптомів енцефаліту чи ураження периферичної нервової системи серед обстежених не було.

Під час люмбальної пункції спинномозкова рідина витікала, як правило, під підвищеним тиском. Її прозорість варіювала від цілковитої до вираженої опалесценції. При лабораторному дослідженні в лікворі виявлено лімфоцитарний плеоцитоз у межах десятків-сотень мільйонів в 1 л. У 3 (17,6 %) хворих він досягав 1000×10^6 /л. У більшості дітей вміст білка у спинномозковій рідині був у межах норми, у 6 (35,3 %) – перевищував її. В аналізі крові характерними були лейко- і нейтропенія, лімфо- і моноцитоз.

Про токсикоз свідчили скарги на загальну слабкість, підвищення температури тіла до 38-40 °С, млявість, зниження апетиту, задишка, тахікардія. Параклінічним критерієм тяжкості токсикозу був рівень загального пулу середніх молекул сироватки крові. У періоді маніфестації клінічних проявів цей показник становив $(0,30 \pm 0,01)$ одиниць оптичної щільності (од. опт. щ.) і достовірно перевищував норму – $(0,24 \pm 0,02)$ од. опт. щ., $P < 0,001$. Рівень середніх молекул спинномозкової рідини в середньому був $(0,09 \pm 0,01)$ од. опт. щ. і не відрізнявся від норми – $(0,08 \pm 0,01)$ од. опт. щ., $P > 0,05$. Швидкий темп зниження і нормалізація цього показника до кінця першого тижня хвороби свідчили про сприятливий перебіг хвороби і прогнозували видужання. При повторних хвилях вірусемії і залученні в патологічний процес інших органів темп зниження рівня середніх молекул сироватки крові був сповільненим і віддзеркалював тяжкість клінічних проявів токсикозу. Клінічне видужання і нормалізація рівня досліджуваного показника відбувались набагато швидше, ніж санувалася спинномозкова рідина. У реконвалесцентів, які перенесли тяжку форму паротитного менінгіту, перед випискою залишалися явища астеничного та астено-вегетативного синдрому.

Отже, ураження ЦНС при епідемічному паротиті найчастіше трапляються в зимово-весняний період, відповідно до загального рівня захворюваності; як правило, це – серозний менінгіт, що розвивається, переважно в дітей старшого віку, паралельно з ураженням інших органів; тяжкість хвороби зумовлюється

токсикозом і ураженням ЦНС; об'єктивним параклінічним критерієм тяжкості токсикозу при епідемічному паротиті є рівень середніх молекул у сироватці крові.

**О.Б. ДИКИЙ, Г.Б. МАТЕЙКО, В.Ю. ВОРОНОВА, І.Г. ГРИЖАК
МІКРОЦЕНОЗ МИГДАЛИКІВ В ОСІБ, ЯКІ ТРИВАЛО І ЧАСТО
ХВОРИЮТЬ НА ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НОСОГЛОТКИ**

Медична академія, м. Івано-Франківськ

На стан здоров'я суттєво впливають інфекційні запальні захворювання верхніх дихальних шляхів, хронічні вогнища інфекції в носоглотці. Кількість осіб з такою патологією постійно зростає в результаті екологічного неблагополуччя. При проведенні лікувальних заходів у сучасних умовах важливо знати етіологічну структуру захворювань, особливо тих, що перебігають з явищами хронічного тонзиліту.

Дослідження бактеріологічного стану мигдаликів в осіб, які часто і тривало хворіють, допоможе покращити результати лікування та реабілітації хворих. Тому метою нашої роботи було вивчити його в осіб з хронічним тонзилітом.

Спостерігали 79 хворих віком від 12 до 60 років, в яких частими були захворювання верхніх дихальних шляхів. Бактеріологічні дослідження у них проводилися за загальноприйнятими методиками. У даній категорії пацієнтів діагностували часті загострення хронічного тонзиліту, ринофарингіти і ринофаринготонзиліти. Крім цього, у 12,7 % хворих відзначався хронічний риніт, а в 8,9 % – інфекційно-запальні захворювання бронхолегеневої системи. Загальноприйняті методи лікування (антибактерійна терапія, фізіотерапевтичні процедури) бажаного ефекту не давали. При бактеріологічному дослідженні матеріалу з піднебінних мигдаликів ідентифіковано 17 видів мікроорганізмів. Частіше висівалися бактерійні асоціації (у 74,6 % пацієнтів), ніж представники грамнегативної флори (у 24,1 %). Двокомпонентні асоціації зустрічалися втричі частіше, ніж трьохкомпонентні (відповідно в 73,4 % і 21,5 % випадків, $P < 0,01$).

Суттєвої різниці у видовому складі бактерій в осіб різного віку не встановлено. З однаковою частотою висівали кишкову паличку (у 10,1 %) і клебсієли (у 10,1 %). Золотистий стафілокок знайдено в 45,6 % обстежених. Цей мікроб виділявся самостійно більше як у третині випадків, а в поєднанні з грамнегативною флорою – у 19,0 % і тільки в 8,9 % – разом з α -стрептококом, який є основним представником нормальної аеробної флори мигдаликів.

При обстеженні пацієнтів, які часто хворіють, з мигдаликів висівалися й інші грамнегативні мікроорганізми: нейсерії – у 2,5 %, сарцини – у 3,8 %, серації – у 2,5 %, протей – у 1,3 %, палички синьо-зеленого гною – у 1,3 %. При наявності грамнегативної флори майже повністю зникав α -стрептокок. Патогенні стрептококи виділялися в 16,5 % хворих, а гриби роду *Candida* – в 11,4 %.

Важливе значення для оцінки стану мигдаликів і вибору тактики лікування пацієнтів має наявність α -стрептококів. У наших дослідженнях α -стрептокок був ідентифікований у 60,8 % пацієнтів. У монокультурі він виявлявся в 13,9 % хворих і майже не висівався з мигдаликів у пацієнтів, в яких виділялося три або чотири патогенні мікроби.

Отже, у хворих на хронічний тонзиліт найчастіше висівалися патогенний золотистий стафілокок і значно рідше – представники нормальної флори, що зумовлено факторами агресії стафілокока. Це необхідно враховувати при лікуванні таких хворих.

**О.М. Домашенко, Л.С. Бондарєв, В.П. Туйнов, Г.І. Салонікіді,
Л.П. Растунцев**

ГОСТРА ХІРУРГІЧНА ПАТОЛОГІЯ В ПРАКТИЦІ ІНФЕКЦІОНІСТА
Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Багато з добре відомих хірургічних захворювань імітують клінічні прояви кишкових інфекцій. Разом з тим відомо, що чимало інфекційних хвороб супроводжуються симптомами, що відповідають клінічній картині захворювань, які вимагають хірургічного втручання.

Із 6670 хворих, направлених у клініку інфекційних хвороб у зв'язку з передбачуваною кишковою інфекцією, у 97 (1,45 %) був виявлений гострий апендицит, у 9 (0,13 %) – панкреатит, у 14 (0,21 %) – гострий холецистит, у 4 (0,06 %) – тромбоз мезентеріальних судин, у 4 (0,06 %) – динамічна кишкова непрохідність, у 3 (0,05 %) – перфорація виразки дванадцятипалої кишки і у 2 (0,03 %) – защемлена грижа. При цьому в 61 (45,9 %) хворого діагноз був встановлений уже в санпропускнику і пацієнти були направлені в хірургічне відділення. В усіх інших справжня природа хвороби була розпізнана вже після госпіталізації в інфекційний стаціонар. Діагностичні помилки на догоспітальному етапі в 60,1 % зумовлені неповним або однобічним обстеженням, у тому числі дефектами при з'ясуванні анамнезу, які не дозволили встановити послідовність виникнення симптомів у перші години і дні хвороби, недооцінкою або переоцінкою даних епідеміологічного анамнезу.

Разом з тим, абдомінальний біль може виникати при багатьох інфекційних хворобах і бути приводом для помилкового хірургічного втручання. Біль може бути зумовлений спазмом кишок або їх парезом, швидким збільшенням печінки, мезентеріальних лімфовузлів, набряком стінки жовчного міхура і підшлункової залізи.

У 15 хворих на гепатит В (ГВ) і гепатит А (ГА) у переджовтяничному періоді спостерігався інтенсивний біль у правому підребер'ї, який імітував жовчну колику. У 6 хворих в анамнезі був холецистит, в 1 випадку – жовчнокам'яна хвороба, що стало приводом для госпіталізації їх у хірургічне відділення. У розпалі ГВ у 7 хворих виник сильний біль у правому підребер'ї та епігастрії у зв'язку з розвитком

печінкової недостатності (прекома I-II), 2 хворим на жовтяничний лептоспіроз помилково проведено лапаротомію у зв'язку з вираженим абдомінальним болем і наявністю симптомів подразнення очеревини, при цьому не були враховані дані епідеміологічного анамнезу, наявність міалгій у литкових м'язах, ураження нирок.

У 10-12 % хворих на кишковий ерсиніоз і псевдотуберкульоз виявили апендикулярний синдром. Ми спостерігали спалах псевдотуберкульозу, під час якого протягом місяця 28 хворим проведено апендектомію, при цьому переважно виявлено катаральне запалення відростка, а також мезаденіт. Надалі в частини осіб, що перенесли апендектомію, з'явилися симптоми генералізації інфекції (лихоманка, висипання, діарея, ураження печінки і суглобів). Актуальною залишається проблема діагностики гострого апендициту у хворих на гострі кишкові інфекції та диференційальної діагностики хірургічних захворювань із сальмонельозом, дизентерією, ешерихіозом. Ми спостерігали 3 хворих на сальмонельоз, 2 – на шигельоз, 1 – на ешерихіоз з клінічними симптомами захворювань, а також бактеріологічним підтвердженням діагнозу, в яких на 2-7-й день хвороби виникли показання до хірургічного втручання. У 2 хворих були виявлено деструктивні форми апендициту, у 2 – катаральний, у 2 – при гістологічному дослідженні зміни у відростку не виявлені. Таким чином, клінічна картина гострих кишкових інфекцій не виключає надалі розвиток гострого апендициту.

Проведені дослідження свідчать про необхідність повсякчасного удосконалення знань і навичок діагностики в суміжних ділянках патології інфекціоністами і хірургами з метою правильного і своєчасного вирішення питання вибору лікувальної, у тому числі й оперативної, тактики у хворих на інфекційні захворювання. При гострих кишкових інфекціях (кишковий ерсиніоз, псевдотуберкульоз, сальмонельоз тощо) з вираженим абдомінальним синдромом доцільним є спільне спостереження і комплексне лікування хворих в умовах хірургічного стаціонару.

Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Л.Л. Кривенко, М.В. Ковачева,

О.М. Минак, Д.А. Зайцев

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСТРАКТУ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ У ХВОРИХ НА БЕШИХУ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

В останні роки відзначається зростання кількості хворих на рецидивні та ускладнені форми бешихи, що значною мірою пов'язано зі зниженням опірності населення до інфекції в умовах негативного впливу екологічних і соціально-економічних факторів. Одним із завдань наукових досліджень, спрямованих на удосконалення методів лікування хворих на бешиху, є пошук і розробка ефективних засобів для місцевого застосування. Особливу увагу, з

позиції комплексного впливу на ланки патогенезу, завдяки яким розвивається місцеве вогнище запалення при бешисі, привертає ехінацея пурпурова.

Метою дослідження було оцінити протизапальну та регенераторну дію екстракту ехінацеї пурпурової при зовнішньому застосуванні в експерименті та в клініці.

У доклінічних дослідженнях ефективність екстракту ехінацеї оцінювали при використанні аплікації та мазі. Встановлено, що обидва препарати мали виражену протизапальну, антиексудативну і регенераторну активність. Ефективнішим виявилось застосування екстракту в складі мазі, основа якої забезпечила не тільки високі якісні параметри, а й посилила специфічні фармакологічні властивості препарату.

У хворих на бешиху застосовували аплікації з екстрактом ехінацеї пурпурової. Проведені клінічні дослідження підтвердили протизапальну та регенераторну дію препарату, а також виявили наявність у нього вираженої антимікробної активності. При застосуванні у хворих на бешиху аплікацій екстракту відмітили швидку регресію ознак запалення і прискорене, порівнюючи з місцевим використанням розчину фурациліну, загоєння виразок. Хворі на бешиху добре переносили аплікації. У жодному випадку не спостерігали проявів алергії. Продовжується дослідження щодо оцінки ефективності поєданого застосування (всередину і зовнішньо) екстракту ехінацеї пурпурової у хворих на різні клінічні форми бешихи.

Таким чином, проведені дослідження довели перспективність використання екстракту ехінацеї пурпурової у комплексній терапії хворих на бешиху.

В.П. Дядик, А.Ф. Дядик
ЗАСТОСУВАННЯ ЦИКЛОФЕРОНУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ
МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ, ОБЛАСНИЙ СНІД-ЦЕНТР, М.
ДНІПРОПЕТРОВСЬК

На базі обласного СНІД-центру проведено лікування циклофероном 8 ВІЛ-інфікованих хворих і 2 осіб з вираженим імунодефіцитним станом, що був спричинений тривалим і безуспішним лікуванням рецидивної герпетичної інфекції. Серед пацієнтів було 7 чоловіків і 3 жінки. Вибір хворих визначався їх згодою на застосування циклоферону. Вік хворих коливався від 21 до 26 років. Діагноз “ВІЛ-інфекція, стадія безсимптомного носійства” виставлено 7 хворим, “ВІЛ-інфекція, стадія персистуючої генералізованої лімфаденопатії” – 1. В 1 пацієнта, крім того, був ексудативний плеврит, в інших – хронічний гепатит С (1), герпетична інфекція (1), пневмонія (1). 6 осіб заразилося ВІЛ внаслідок внутрішньовенного вживання наркотичних речовин, 2 – статевим шляхом. Усі хворі отримували циклоферон по 2 мл у 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20 і 23-й дні лікування.

До лікування всі хворі скаржилися на слабкість, нездужання, пітливість, помірне зниження маси тіла. Контрольні показники – рівень лейкоцитів, кількість лімфоцитів, ШОЕ, вміст Т-хелперів (Тх), Т-супресорів (Тс), коефіцієнт Тх/Тс, фагоцитарну активність, а також масу тіла – визначали при госпіталізації та перед випискою (через 4-5 тиж.). За час перебування в лікарні хворі в середньому набирали по 3 кг маси тіла. Основні контрольні показники до та після лікування хворих наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

Динаміка деяких показників крові у хворих, яких лікували циклофероном

Показник	До лікування	Після лікування
Лейкоцити в 1 мкл	5480±800	5100±512
Лімфоцити в 1мкл	1682±312	2380±325
ШОЕ (мм/год)	19±6	9±3
Фагоцитарна активність (%)	51±5	57±5
Тх в 1 мкл	622±67	852±138
Тс в 1 мкл	499±25	516±59
Тх/Тс	1,24±0,13	1,64±0,14

Як видно з даних, наведених у таблиці, у хворих реєструвалося покращання показників крові та імунограми, що супроводжувалось поліпшенням їх самопочуття. Усе це підтверджує доцільність застосування циклоферону у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Погіршення стану чи алергічні прояви не відзначалися в жодного хворого.

В 1 пацієнта з ВІЛ-інфекцією в стадії персистуючої генералізованої лімфаденопатії результати лікування були навіть кращі, ніж у хворих основної групи ВІЛ-інфікованих у стадії безсимптомного носійства. Так, показник Тх/Тс збільшився з 1,16 до 2,1, а рівень Тх – з 660 до 1300 в 1 мкл. На наш погляд, це зумовлено тим, що цього хворого через технічні причини обстежили не при виписці, а лише за два місяці після лікування. Цей приклад підтверджує дані Ф. Єршова і співавт. (1999) про те, що максимальний рівень Тх у пацієнтів після терапії циклофероном визначається наприкінці 3-4 міс. від початку лікування. На жаль, визначити показники імунограми в інший час, крім виписки, ми не змогли.

Особливий інтерес становлять результати лікування 2 хворих (статевих партнерів) з тривалою рецидивною герпетичною інфекцією. Неефективність лікування протягом року із застосуванням зовіраксу та інтерферонів змусила їх звернутися до обласного СНІД-центру, де вони були обстежені на наявність ВІЛ, а також їм проведене імунологічне обстеження. Враховуючи виражений імуносупресивний стан, пацієнтам призначили лише циклоферон дозою 4 мл на день і вітаміни. Уже після другої ін'єкції зникло свербіння шкіри, а до кінця лікування – усі клінічні прояви. Протягом наступних 8 міс. рецидивів не було.

Таким чином, застосування циклоферону у ВІЛ-інфікованих хворих позитивно впливає як на їх самопочуття, так і на основні показники крові та імунного статусу. Хворі добре переносять препарат, який, на відміну від

інтерферонів, не спричинює алергічних реакцій. Циклоферон з ефективністю може застосовуватися як препарат монотерапії в пацієнтів з герпетичною інфекцією на тлі вираженої імуносупресії. За показником ціна/ефективність препарат серед зареєстрованих в Україні не має собі рівних. Зважаючи на яскраво виражену протівірусну, протихламідійну та імунomodуючу активність циклоферону, можна рекомендувати його застосовувати після сумнівних статевих контактів і контактів з ВІЛ-інфікованими.

І.З. Карімов, О.А. Одинець, А.О. Дегтярьова
ДИНАМІКА ВМІСТУ БІЛКІВ ГОСТРОЇ ФАЗИ І КОРТИЗОЛУ
В КРОВІ ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ ТА АНГІНУ
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. С.І. ГЕОРГІЄВСЬКОГО,
СІМФЕРОПОЛЬ

Нами обстежено 22 осіб віком від 18 до 50 років, із них 8 хворих на дифтерію ротоглотки, 14 – на ангіну.

В обох групах розподіл хворих за ступенем важкості був однаковий, що дозволило провести аналіз методом непараметричної статистики.

Етіологічна ідентифікація проводилась загальноприйнятими бактеріологічними методами.

У гострому періоді захворювання в сироватці крові хворих визначали вміст церулоплазміну (ЦП), α -1-антитрипсину (α -1-АТ) та α -1-кислого глікопротеїну (α -1-КГП) методом ракетного імуоелектрофорезу з допомогою специфічних антитіл, отриманих до електрофоретично чистих препаратів цих білків (антитіла надані відділом молекулярної генетики НДІ УЕМ РАМН, С.-Петербург). Крім цього, був вимірний вміст ЦП у сироватці крові ензиматичним методом. Концентрацію кортизолу в сироватці крові визначали радіоімунним методом.

Показано, що при дифтерії оксидазна активність ЦП в сироватці крові хворих, порівняно з нормою, підвищувала майже у 2 рази, при ангіні – на 25 %, а вміст імунореактивного ЦП збільшувався в середньому у 2,2 рази при дифтерії і у 2,3 рази – при ангіні. У реконвалесценції рівень ЦП нормалізувався у хворих обох груп. Вміст α -1-АТ в крові збільшувався при дифтерії майже в 3 рази, при ангіні – у 2 рази. Приріст вмісту α -1-КГП у сироватці крові незначний в обох групах хворих.

Вміст кортизолу в крові різко зростав при дифтерії – у 2 рази і незначно – при ангіні, причому в реконвалесценції цей показник при дифтерії залишався вищим від норми, а при ангіні – нормалізувався.

Порівняльний аналіз отриманих даних дозволяє зробити висновок, що підвищення рівня білків гострої фази в крові при дифтерії та ангіні пропорційне важкості інтоксикації. Концентрація ЦП і α -1-АТ перебуває у високому кореляційному зв'язку з рівнем кортизолу.

Вміст α -1-АТ і α -1-КГП у крові при ангіні збільшувався в розпалі захворювання і знижувався до періоду реконвалесценції. При дифтерії концентрація α -1-КГП на початку захворювання дещо збільшувалась, потім достовірно знижувалась і знову значно зростала в період реконвалесценції. Вміст α -1-АТ у крові збільшувався при дифтерії майже в 3 рази, трохи знижувався на 3-5-й день і залишався вище норми у 2 рази в період реконвалесценції.

Отримані дані свідчать про те, що у хворих на дифтерію ротоглотки рівень білків гострої фази і кортизолу в крові залишається високим навіть у період клінічного одужання.

Припускаємо, що виражене підвищення рівня α -1-АТ у крові при дифтерії супроводжується дисбалансом між протеазами та інгібіторами останніх, що, очевидно, можна віднести до одного з факторів, які сприяють метаболічним порушенням у серцевому м'язі. Визначення в крові вмісту α -1-АТ може бути використане як додатковий тест для диференціальної діагностики дифтерії.

В.А. КИРИЛЕНКО, Т.В. КИРИЛЕНКО
ДІАГНОСТИКА ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ
Медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

У зв'язку з особливостями поширення, діагностики, лікування і профілактики проблема ВІЛ-інфекції в дітей набуває самостійного значення. Діагностика в педіатричній практиці складається з послідовного врахування (алгоритму) різнобічної інформації.

Епідеміологічні дані. У сучасних умовах майже стовідсотково дитина заражається від ВІЛ-інфікованої матері – внутрішньовенної наркоманки – трансплацентарно або під час пологів. Є дані, що питома вага жінок серед наркоманів зростає з 1 % у 1992 р. до 50 % у 1999 р. Не варто забувати і про трагічні внутрішньолікарняні спалахи, зумовлені нестерильним інструментарієм, трансфузіями не перевіреної на ВІЛ крові. До казуїстики належить зараження при грудному вигодовуванні.

Клінічні ознаки включають характерну, хоча і неспецифічну ембріопатію (дисморфізм). Схожі зміни можливі у випадках алкогольної, ніотинової або наркотичної інтоксикації. У подальшому розвитку для ВІЛ-інфікованих дітей характерні затримка розвитку, прогресуюча енцефалопатія, опортуністичні інфекції, лімфоїдна інтерстиціальна пневмонія. Ознаки ВІЛ-інфекції в дитини можуть з'явитися раніше, ніж в інфікованої матері, тому педіатр може стати першим лікарем, який виявить сімейний осередок інфекції.

Вірусологічна діагностика. За М.В. Adler (1997), вірусологічне обстеження можливе ще до народження дитини. Починаючи з 8-го тижня вагітності, маркери вірусу можна знайти в біоптатах ворсинок хоріону, на 16-му тижні – в амніотичній рідині, на 17-му – у крові з умбілікальної вени (кордоцентез). Після народження, впродовж перших 24-48 год, у певної частини

дітей (до 50 %) у крові можна виявити полімерази, антиген р24 або вірус. На 2-4-му тижні вірогідність цих тестів за умови подвійного обстеження досягає 95 %. Після 3-го місяця життя, крім названих тестів, можлива позитивна реакція на IgA. З 12-18 міс. відбувається сероконверсія за рахунок власних антитіл і застосовуються звичайні тести ІФА, ІБ.

Підсумовуючи наведені дані, можна прийти до висновку, що ознаки ВІЛ у педіатричній практиці складаються з навідних, опірних та абсолютних симптомів.

До навідних належать епідеміологічні дані. Опірні складаються з клінічних ознак ембріопатії та імунодефіциту. Абсолютні з'являються при наявності позитивних тестів на маркери ВІЛ, їх пошук ґрунтується на навідних та опірних ознаках.

М.Д. Климчук, І.І. Курганова. Л.І. Федорова
КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВИСИПНОТИФОЗНОЇ
ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ В СУЧАСНИХ УМОВАХ
НДІ епідеміології та гігієни, м. Львів

Протягом останніх 20 років захворюваність на висипний тиф в Україні характеризувалася значним зниженням (показник захворюваності на 100 тис. населення знизився в 14 разів). Усі захворювання (1146 випадків) мали спорадичний характер, в осередках були відсутні джерело збудника і переносник. Протягом 1980-1983 рр. частині хворих (4,1 %) був встановлений діагноз епідемічного висипного тифу. У подальші роки в усіх випадках були діагностовані виключно рецидиви захворювання – хвороба Брілла.

Спостерігалась значна нерівномірність у територіальному розподілі захворювань. На початку 80-х років висипний тиф (хвороба Брілла) реєструвався в усіх областях без винятку, а в 90-х роках – лише в 19, містах Києві та Севастополі, причому більшість випадків (61,7 %) припадала на 5 областей (Донецьку, Івано-Франківську, Харківську, Херсонську і Чернівецьку).

Протягом останніх 20-ти років захворюваність на висипний тиф в Україні характеризувалась наступними клініко-епідеміологічними особливостями. Розподіл хворих за статтю свідчив про переважання жінок (61,8 %) над чоловіками (38,2 %). За віковою структурою домінували пацієнти старші 50 років (73,6 %). Один випадок епідемічного висипного тифу у 22-річного мешканця АР Крим був виявлений на території Російської Федерації під час повернення його з КНР. Серед тих, хто захворіли, переважали робітники промислових підприємств (38,7 %), пенсіонери і домогосподарки (35,4 %). Дуже низькою була зареєстрована захворюваність серед працівників сільського господарства (6,5 %), що, мабуть, є результатом погіршення діагностичної роботи на селі. Сезонність у розподілі захворюваності була відсутня. Протягом холодного періоду року було виявлено 42,7 % випадків захворювань, а

протягом теплого – 40,7 %. За клінічним перебігом домінували (70,5 %) захворювання середньої важкості. Висипання на шкірі були відсутні у середньому в 47,2 % хворих. У більшості пацієнтів з висипаннями відзначались роzeольозні елементи (36,9 %), рідше – петехіальні (15,9 %). Гарячковий період тривав від 8 до 25 діб, у середньому – 12 діб. За медичною допомогою в перші 3 доби від початку хвороби звернулося більше половини (55,4 %) хворих, але госпіталізовано було лише третину з них (17,3 %). Більшість (50,4 %) хворих були госпіталізовані протягом 6-10-ї діб від початку захворювання.

Легкий клінічний перебіг хвороби негативно вплинув на своєчасність та якість клінічної діагностики висипного тифу. З підозрою на це захворювання було госпіталізовано лише 5,9 % хворих. У переважній більшості пацієнтів попередніми діагнозами були: ГРВІ (39,7 %), грип (17,5 %), пневмонія (13,4 %). Частина хворих госпіталізована з різноманітними діагнозами. У 64,3 % пацієнтів серологічне обстеження з використанням антигенів із рикетсій Провачека було проведено протягом перших 5 діб. За даними останніх 10 років, переважаюча кількість хворих (97,2 %) були обстежені дворазово при застосуванні наступної кратності серологічних тестів: РАР-1,75, РЗК-2,17, РНГА-1,61.

Абсолютна більшість хворих (98,4 %) вказували на перенесення в минулому (50-60 років тому) епідемічного висипного тифу чи захворювання, що супроводжувалося гарячкою. З врахуванням результатів клінічного та лабораторного обстеження заключний діагноз у цих пацієнтів – хвороба Брілла, або епідемічний висипний тиф, – був встановлений половині хворих (50,5 %) до 10-ї доби перебування в стаціонарі.

Таким чином, наведені вище матеріали з клініко-епідеміологічних особливостей сучасної висипнотифозної інфекції свідчать про наявність в Україні спорадичних захворювань рецидивної природи серед осіб, які в минулому перенесли епідемічний висипний тиф. Рівень захворюваності закономірно зменшується при збільшенні періоду санітарного благополуччя. Однак, при наявності потенційних джерел збудника у вигляді рецидивних захворювань і переносника серед населення необхідно продовжувати проведення профілактичних заходів для попередження виникнення епідемічного висипного тифу в країні.

**М.М. Козловський, І.А. Виноград, Л.В. Бензель,
Н.О. Виноград, М.Б. Максимович, В.А. Пластунов, О.С. Яртись,
І.М. Лозинський, Г.В. Білецька**
**ЕФЕКТИВНІСТЬ НОВОГО РОСЛИННОГО ІНДУКТОРА
ІНТЕРФЕРОНУ ТН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ВІРУСНИХ
І БАКТЕРІЙНИХ ІНФЕКЦІЯХ**

НДІ епідеміології та гігієни, медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

З метою створення нових природних засобів екстреної профілактики та лікування інфекційних захворювань нами досліджено наявність інтерфероніндукувальної, імуномодулювальної і протективної активності понад 160 екстрактів і сполук, виділених з різноманітних лікарських рослин.

Індукцію інтерферону визначали за затримкою цитопатогенної дії вірусу ЕМС у культурі клітин лінії L-929; продукцією антитіл до еритроцитів барана – у реакції гемаглютинації; протективну активність препаратів – за ступенем виживання тварин (при кліщовому енцефаліті), за рівнем інфекційних титрів в органах мишей (при інфекції, спричиненій *Chlamidia trachomatis*), за величиною спленомегалії та обсіменіння селезінок мишей коксієлами Бернета (при Ку-гарячці).

У результаті виявлено ряд нових індукторів інтерферону з помірними і високими імуномодулювальними та протективними властивостями, серед яких найбільшу активність продемонстрував фітозасіб ТН.

Встановлено, що фітозасіб ТН здатний індукувати в крові мишей інтерферон на рівні відомого імпортного препарату ридостину (2560 ОД/мл). Володіючи також властивістю стимулювати в 3-4 рази, порівняно з контролем, синтез антитіл, вказана фітосполука проявляла виражену ефективність при експериментальному кліщовому енцефаліті (штам Абсеттаров), захищаючи при цьому 40 % летально інфікованих мишей, тоді як ридостин в аналогічних умовах експерименту захищав 35 % тварин.

Значно підвищував ТН, порівняно з ридостином, резистентність мишей і до хламідійної інфекції: індекс ефективності для них відповідно складав 3,0-4,0 і 2,1-2,4. При гарячці Ку ТН також призводив до гальмування розвитку інфекційного процесу, що проявлялось більш вираженим, ніж у ридостину, достовірним зниженням рівня спленомегалії та обсіменіння селезінок рикетсіями.

Висока противірусна та антибактерійна ефективність нового рослинного індуктора інтерферону ТН, порівняно з відомим комерційним препаратом аналогічної дії ридостином, дають підстави вважати цей фітозасіб досить перспективним і клінічно придатним для профілактики та лікування вірусних і бактерійних інфекцій, а особливо для екстреної профілактики інфекційних хвороб нез'ясованої етіології. Проводиться поглиблене доклінічне вивчення специфічної активності і токсикологічних властивостей препарату ТН.

В.М. Козько, Д.В. Кацапов, Г.І. Граділь
ЗАСТОСУВАННЯ ІНФРАЧЕРВОНОГО ЛАЗЕРНОГО
ВИПРОМІНЮВАННЯ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПНЕВМОНІЇ
ПРИ ГРИПІ ТА ГРВІ

Медичний університет, м. Харків

Частота пневмонії, що ускладнює грип в епідемічний сезон, сягає 55-56 %, при інших ГРВІ – 8 % серед хворих стаціонару (А.О. Руденко, 1997).

Погіршення екологічного фону, динамічна природа чутливості мікроорганізмів до антибіотиків створюють передумови до неефективного лікування гострої та розвитку затяжної пневмонії. Крім того, широке і часто нераціональне застосування антибіотиків призводить до зміни клінічної картини пневмонії в бік атипового перебігу, що потребує оптимізації схем лікування.

Позитивному впливу на перебіг пневмонії низькоінтенсивного лазерного випромінювання інфрачервоного діапазону, вибору оптимальних зон і доз опромінення присвячені розробки останніх років. При застосуванні в комплексному лікуванні хворих на пневмонію напівпровідникового лазера "Сфера-2М", що працює в зоні інфрачервоного випромінювання ($\lambda=0,85$ мкм) у режимі частотної модуляції, нами, за клініко-рентгенологічними даними, показниками вентиляційної функції та бронхіальної прохідності, клітинного і гуморального імунітету, відзначено виражений терапевтичний ефект (1992).

У лікуванні 32 хворих на пневмонію, починаючи вже з гострого періоду, застосовували магнітолазерну терапію за допомогою апарата АМЛТ-01, що поєднує інфрачервоне випромінювання ($\lambda=0,83-0,85$ мкм) з постійним магнітним полем. Опромінювали рефлексогенні зони проекції трахеї (2 хв), правого бронху (2 хв), зони вогнища запалення (4 хв). Курс лікування складав 8-12 процедур, щільність випромінювання – 6,7 мВт, щільність потужності – 2,68 мВт/см², сила магнітної індукції постійного магнітного поля – 31 мТл. За даними аналізу основних клінічних ознак пневмонії, стану клітинних мембран еритроцитів (зниження рівня метаболітів вільнорадикального окиснення ліпідів, підвищення активності ферментів антиоксидантного захисту, покращання загального функціонального стану в реакції перекисного гемолізу), відзначено позитивну динаміку у хворих, які отримували ще й магнітолазерну терапію, порівняно з пацієнтами, лікованими традиційно.

М.А. Колодій

ПОМИЛКИ В РАННІЙ ДІАГНОСТИЦІ МАЛЯРІЇ

Обласна клінічна інфекційна лікарня, м.

Харків

Основними заходами в системі ефективної профілактики малярії в країнах, де вона була ліквідована, у тому числі й в Україні, є рання діагностика хвороби і лікування хворих. З розвитком широких зв'язків із країнами Африки, Південно-Східної Азії та іншими спостерігається збільшення випадків завезеної малярії.

Нами проаналізовані помилки в ранній діагностиці малярії в м. Харкові в осіб, які лікувались в обласній клінічній інфекційній лікарні. Вивчено 61 випадок завезеної малярії, які спричинені: *Plasmodium vivax*, – 46, *P. falciparum* – 12, *P. ovale* – 3. Малярію вівакс виявлено в громадян, які прибули з

Азербайджану, Індії, Афганістану, Пакистану, малярію тропічну – у тих, хто прибув з Гвінеї, Камеруну, Нігерії, Беніну, Гани і Конго.

Зі всіх госпіталізованих первинну малярію діагностовано в 57 пацієнтів, які захворіли через 20-35 днів після прибуття з ендемічних вогнищ. У 4 хворих були рецидиви хвороби, які виникли через 4-6 міс. після перших приступів.

В обстежених хворих перебіг малярії в основному був легким (65,5 %) , середньотяжким (29,5 %) і лише в 4,9 % – тяжким.

Діагностичні помилки на догоспітальному етапі були у 27 (44,2 %) пацієнтів. Хворі поступали з різними діагнозами: ГРВІ – 8, вірусний гепатит – 6, лихоманка нез'ясованого генезу – 6, харчова токсикоінфекція – 2, тифо-паратифозне захворювання – 2, пневмонія – 2, гострий холецистопанкреатит – 1. У приймальному відділенні не розпізнано діагноз малярії у 8 (13,1 %) хворих.

В ендемічній по малярії місцевості діагностика не викликає труднощів. Діагноз встановлюють на основі характерної клінічної картини: чітка періодичність приступів ознобу, гарячки і сильного потіння, збільшення селезінки і печінки, наростання анемії.

Перші клінічні ознаки малярії в обстежених хворих були різноманітними, що вимагало диференціальної діагностики з різними інфекційними та неінфекційними хворобами. Проте, лікарями на догоспітальному етапі, а в деяких випадках і в лікарні, не завжди вірно трактувались типові симптоми малярії та епідеміологічні дані. У 10 хворих на тропічну малярію на перший план виступали такі симптоми, як нудота, блювання, пронос, а періоди апірексії здебільшого не виявлялись, тому їм помилково виставляли діагноз тифо-паратифозного захворювання, харчової токсикоінфекції тощо.

При дослідженні препаратів крові в перші години обстеження збудника малярії не виявлено в 75,4 % випадків, проте це не дозволяло виключати діагноз малярії, тому що кількість паразитів у крові хворого при перших (1-2) приступах може бути дуже мала і знайти їх важко. Значне збільшення кількості паразитів відзначено після 3-4 приступів. Якщо після цього паразити в крові хворого не були знайдені, то це викликало сумнів у правильності діагнозу малярії.

Важливе значення для підтвердження діагнозу малярії має час забору крові і кількість досліджуваних препаратів. Паразити в крові можуть бути виявлені не тільки під час приступів, але і між ними, тому мазки і товсту краплю потрібно брати в різні періоди, незалежно від температури тіла. Забір крові в перші години приступу (як рекомендують деякі автори) не має ніяких переваг, навпаки, у цей період паразитів мало і знайти їх буває важко. Значно легше виявити паразитів перед приступом, коли вони знаходяться всередині еритроцитів і мають великі розміри.

Товсту краплю необхідно проглядати не менше 5-7 хв (якщо паразитів не знайдено раніше) або вивчати біля 150-200 полів зору. Для уточнення виду збудника потрібно використовувати кольорові малюнки плазмодіїв на різних

стадіях розвитку. Слід мати на увазі, що інколи за плазмодії можуть бути помилково прийняті тромбоцити, різні мікроорганізми.

Таким чином, проведений аналіз свідчить про недостатню настороженість, а в деяких випадках – і відсутність знань лікарями про клінічний перебіг малярії і нозогеографію в умовах низької захворюваності. Крім того, рівень лікарів-лаборантів з паразитологічної діагностики здебільшого недостатній, тому необхідно постійно його підвищувати.

З.Й. Красовицький, І.О. Троцька
ЗАСТОСУВАННЯ НАТРІЮ ГІПОХЛОРИТУ
В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДИФТЕРІЇ
Державний університет, медичний факультет, м. Суми

Мета роботи – вивчити доцільність та ефективність використання методу детоксикації натрію гіпохлоритом у хворих на дифтерію, які зловживали алкогольними напоями.

Метод відкиснювальної детоксикації заснований на можливості введення в організм людини переносника активного кисню – натрію гіпохлориту (NaClO), який отримують за допомогою спеціального апарату – електрохімічного детоксикатора (ЕДО–ЗМ). Натрію гіпохлорит впливає як на загальний, так і на місцевий гомеостаз, що пов'язано не тільки з детоксикаційним ефектом, але й з поліпшенням реологічних властивостей крові, протизапальною, фібринолітичною, фагоцитостимулювальною дією.

Під нашим наглядом було 34 хворих віком від 34 до 59 років. Діагноз дифтерії встановлений на підставі клініко-епідеміологічних і лабораторних даних, у 32 (94 %) пацієнтів підтверджений виділенням токсигенного штаму дифтерійної палички типу *gravis*.

23 хворих були хронічними алкоголіками, 11 – побутовими пияками. Тривалість вживання алкоголю становила від 4 до 37 років.

У 28 осіб хвороба мала важкий перебіг. У 7 пацієнтів розвився алкогольний психоз, у 19 – абстинентний синдром. Залежно від способу лікування пацієнтів поділили на дві групи: 1-а (18 хворих) – отримувала традиційну терапію, яка включала введення протидифтерійної сироватки, антибіотиків, патогенетичних і симптоматичних препаратів. У хворих 2-ї групи (16 осіб) поряд з традиційними засобами застосовувалася відкиснювальна детоксикація натрію гіпохлоритом. Інфузії препарату проводилися внутрішньовенно в концентрації 300-600 мг/л і добовою дозою 200-400 мл щоденно або через день протягом 3-5 днів.

Групи суттєво не відрізнялись між собою за статтю, віком, важкістю перебігу дифтерії.

Застосування натрію гіпохлориту сприяло суттєвому зменшенню тривалості абстинентного синдрому та алкогольного делірію, зниженню кількості ускладнень в 1,4 раза, тенденції до скорочення тривалості

перебування в стаціонарі. У пацієнтів 2-ї групи відзначено швидшу позитивну динаміку біохімічних показників крові (нормалізація протейнограми, активності АсАТ, АлАТ, лактатдегідрогенази, рівня креатиніну, сечовини).

Хворі натрію гіпохлорит переносили добре, лише в 3 осіб відзначалося подразнення судин у місці введення. Цю проблему легко вирішували шляхом використання для інфузії катетеризованої підключичної вени.

Таким чином, отримані дані дозволяють вважати перспективним використання натрію гіпохлориту в комплексному лікуванні хворих на дифтерію, особливо тих, які зловживають спиртними напоями.

К.М. Легеза, І.Б. Саракулова, Л.В. Тимофєєва, Н.Х. Бєловол ДЕЯКІ МЕХАНІЗМИ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОЇ ДІЇ БІОПРЕПАРАТІВ

Медична академія, м. Дніпропетровськ

З часу, коли було встановлено позитивний вплив живих мікробних культур на макроорганізм, механізми їх дії повністю не розшифровані і, хоча вже висловлені різноманітні гіпотези і проведені серйозні експериментальні дослідження, багато питань усе ще залишаються дискусійними і невирішеними.

Одним з основних механізмів дії пробіотиків вважають їхню здатність до адгезії на поверхні епітелію кишок. Іншим важливим аспектом ефективності пробіотиків є антагоністична активність щодо патогенних мікроорганізмів. Антагонізм може бути зумовлений продукцією антибіотичних речовин, органічних кислот, пероксиду водню. У лактобацил, наприклад, інгібувальний ефект пов'язаний, в основному, з низьким рН і продукцією молочної кислоти. Вважається, що найбільш важливою стороною позитивного впливу пробіотиків на організм хазяїна є їх здатність модифікувати метаболічні процеси, що відбуваються в кишках. Теоретично це може відбуватися різноманітними шляхами:

- пригнічення реакцій, що ведуть до утворення токсичних або онкогенних метаболітів;
- стимуляція ферментативних реакцій, що беруть участь у знешкодженні токсичних речовин;
- стимуляція травних ферментів людини або, у випадку відсутності таких ферментів (зумовленої генетично чи хворобою), забезпечення їх наявності за рахунок бактерій;
- синтез вітамінів та інших необхідних поживних речовин, що не можуть бути в достатній кількості отриманими з їжею.

Деякі дані свідчать про вплив пробіотиків на активність бактерійних ферментів, що беруть участь в утворенні токсичних речовин, причому пероральне введення *Lactobacterium acidophilus* спричинило суттєве зниження активності трьох ферментів – β -глюкуронідази, азоредуктази і нітроредуктази, які каталізують перетворення проканцерогенів у канцерогени в товстій кишці.

Крім того, лактобацили знижують метаболічну активність мікрофлори кишок і, таким чином, можуть зменшувати утворення канцерогенів у кишках. Пробиотики також впливають на виведення із сечею потенційно токсичних метаболітів деяких амінокислот. Застосування пробіотиків на основі *L. acidophilus* покращувало стан пацієнтів, що страждають від печінкової енцефалопатії.

З метаболічною активністю пробіотиків пов'язують також зниження рівня холестерину в сироватці крові людей. Цей ефект пояснюється розкладанням холестерину мікроорганізмами-пробиотиками, а також адсорбцією холестерину на поверхні бактерійної клітини. Пробиотики можуть сприяти підвищенню толерантності до лактози в людей з дефіцитом ферменту β -галактозидази.

Важливою є здатність пробіотиків підвищувати специфічну і неспецифічну імунну резистентність організму. Встановлено, що перорально введені лактобацили стимулюють активність перитонеальних макрофагів. При застосуванні пробіотиків активується продукція цитокінів, особливо γ -інтерферону. Пробиотики також посилюють клітинну і гуморальну відповідь.

Подальші дослідження механізмів дії пробіотиків є необхідними для з'ясування показань для їх застосування при ряді інфекційних хвороб.

К.М. Легеза, І.Б. Саракулова, Л.В. Тимофєєва, В.В. Шафранов
ОСОБЛИВОСТІ ДІЇ І ПЕРЕВАГИ ПРОБІОТИКІВ ІЗ БАЦИЛ
Медична академія, м. Дніпропетровськ

Систематизованих даних про механізм дії бацил як компонентів біопрепаратів практично немає. Відсутність інформації обмежує ефективне використання цих пробіотиків у клінічній практиці.

Основне питання, що виникає при розгляді механізму дії бацил, – чи можуть вони зберігати життєдіяльність у шлунково-кишковому тракті, оскільки, як відомо, у біопрепаратах більшість мікробних клітин знаходяться в стані анабіозу (у вигляді спор). Встановлено, що протягом перших двох годин після перорального введення біля 90 % від загальної кількості спор переходять у вегетативні форми. В умовах відсутності кисню багато бацил, зокрема *Bacillus subtilis*, можуть переключатися з аеробного дихання на анаеробне. Процес проросту спор супроводжується інтенсивним синтезом ряду фізіологічно активних речовин, таких як протеолітичні ферменти, антибіотичні речовини, лізоцим та інші. Необхідно відзначити, що бацили характеризуються різноманітнішою і вираженішою антимікробною активністю, ніж інші мікроорганізми-пробиотики, що пов'язано з продукцією бактеріями роду *Bacillus* близько 200 різних антибіотичних речовин. Найбільш активним у цьому плані видом бацил є *B. subtilis*, для якої описано понад 70 різноманітних антибіотичних речовин. Антимікробна активність аеробних спороутворювальних бактерій роду *Bacillus* може бути також зумовлена літичними ферментами, які вони синтезують.

Завдяки високій і різноманітній ферментативній активності бактерії роду *Bacillus* можуть відігравати суттєву роль у стимуляції і збагаченні травної системи хазяїна необхідними ферментами.

Пектинолітичні ферменти також широко розповсюджені серед бактерій роду *Bacillus*, особливо у штаммах *B. subtilis*. Характерною для бацил є висока протеолітична активність. З культуральної рідини *B. subtilis* виділили протеолітичний фермент, що має здатність стимулювати регенеративні процеси. Інший протеолітичний фермент із бацил має тромболітичні властивості. Відомі також протеази, що спроможні руйнувати гепарин. Позитивне значення має здатність бацил продукувати в значних кількостях екзоцелюлярні амінокислоти, у тому числі й незамінні. Важливою є також вітаміносинтезувальна активність бактерій роду *Bacillus*.

Наявність бацил у пробіотичній суміші мікроорганізмів сприяє зниженню холестерину в крові. Бацили можуть здійснювати істотний вплив на імунологічну реактивність макроорганізму, стимулюючи активність лімфоцитів, причому рівень активації можна порівняти з такими відомими мітогенами, як фітогемаглютинін (ФГА) і конканавалін-А (Кон-А). Було встановлено, що пероральне введення спор *B. subtilis* підвищує активність секреторних імуноглобулінів, а її клітинні стінки індують утворення інтерферону- α типу 2. Таке підвищення рівня інтерферону знаходиться в повній відповідності з іншими ефектами, спричиненими *B. subtilis*, – активацією макрофагів, стимуляцією проліферації лімфоцитів після впливу ФГА і Кон-А, підвищенням функції клітин природних кілерів, збільшенням активності Т-лімфоцитів. Наведені дані свідчать про те, що бацили можуть здійснювати як локальний, так і системний імуностимулювальний ефект. До певної міри це може бути пов'язане з підвищенням продукції інтерферону.

Таким чином, підсумовуючи дані про властивості бактерій роду *Bacillus* з погляду їхнього впливу на макроорганізм, можна констатувати, що бацили характеризуються усіма властивостями (спектр антагоністичної, ферментативної активності, імуномодулювальні властивості), необхідними для застосування в клінічній практиці, і значно перевершують за можливостями всі інші мікроорганізми-пробіотики.

Як рекомбінантні пробіотики найбільш перспективними є бактерії роду *Bacillus*. По-перше, добре вивчена їх генетика. По-друге, бацили не колонізують слизову оболонку кишківника, тому кількість вироблених ними речовин можна контролювати, застосовуючи різноманітні дози і схеми введення. По-третє, ці мікроорганізми спроможні секретувати в культуральне середовище велику кількість білків.

Проведені нами обмежені клінічні випробовування нового вітчизняного рекомбінантного пробіотика субаліну, створеного на основі штаму *B. subtilis* 2335 (105), підтвердили стійкий клінічний ефект при ряді інфекційних хвороб і не виявили негативного впливу препарату на організм людини. Тому субалін досить перспективний для подальшого вивчення і застосування в інфектології.

Р.С. ЛИСЕНКО, О.В. РЯБОКОНЬ, Ю.Ю. РЯБОКОНЬ
УРАЖЕННЯ НИРОК ПРИ ДИФТЕРІЇ

Медичний університет, міська інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Особливістю дифтерії у дорослих на сучасному етапі є тяжкість перебігу, поліорганність ускладнень. У дев'яності роки, на відміну від попередніх, ураження нирок у ряді випадків за тяжкістю і прогнозом стоїть поруч із такими ускладненнями, як міокардит (М.Б. Тітов і співавт., 1995; О.А. Голубовська, 1996).

Спостерігали 270 хворих на дифтерію. Чоловіків було 93, жінок – 177. Легкий перебіг хвороби діагностовано в 137 пацієнтів, середньотяжкий – у 73, тяжкий – у 60. У хворих із легким і середньотяжким перебігом дифтерії ураження нирок не було.

Токсичний нефроз діагностовано в 41,7 % хворих із тяжким перебігом дифтерії. Ураження нирок розвилось в більшості пацієнтів у перший тиждень хвороби, у середньому на $(4,7 \pm 0,7)$ -й день, найчастіше до введення протидифтерійної сироватки, у результаті впливу на них дифтерійного токсину і характеризувалося змінами в сечі: протеїурія – від 0,033 г/л до 1,2 г/л, у середньому $(0,207 \pm 0,050)$ г/л, гематурія – еритроцити як змінені, так і незмінені, від поодиноких у полі зору до покриття ними всього поля зору, лейкоцитурія – від 6-8 у полі зору до покриття ними всього поля зору, циліндрурія – зернисті й гіалінові циліндри, у середньому – 3-4 у полі зору. Крім змін у сечі, у крові відзначено підвищення рівня сечовини – у середньому до $(11,46 \pm 1,36)$ ммоль/л і креатиніну – до $(198,69 \pm 38,05)$ мкмоль/л. Зміни в сечі утримувались до $(15,7 \pm 1,6)$ -го дня хвороби, а у 2 хворих – понад 30 днів і були на момент переведення їх у соматичний стаціонар.

Токсичний нефроз у кожного третього хворого з ураженням нирок перебігав з розвитком гострої ниркової недостатності. На фоні оліго- й анурії спостерігалось підвищення в крові сечовини до 36,0 ммоль/л, у середньому – $(24,76 \pm 2,50)$ ммоль/л, і креатиніну до 1062 мкмоль/л, у середньому – $(508,25 \pm 106,20)$ мкмоль/л. У 18,3 % пацієнтів тяжкий із наявністю поліорганних ускладнень перебіг дифтерії став причиною летального наслідку. При патологогістологічному дослідженні в 10 із 11 померлих відзначалось ураження нирок: вакуольна і зерниста дистрофія каналцевого епітелію. Балонна дистрофія, на думку А.І. Струкова (1990), є вираженням фокального колікваційного некрозу клітин. У більшості хворих виявлено некроз клітин епітелію проксимальних каналців.

Таким чином, епідемія дифтерії в дорослих у дев'яності роки характеризувалася підвищеним ступенем вираження патологічних змін у каналцях нирок, із чим пов'язаний, мабуть, тяжкий перебіг дифтерійного токсичного нефрозу.

І.В. Лоскутова
ЕФЕКТИВНІСТЬ АМІЗОНУ ПРИ ЛІКУВАННІ
ХВОРИХ НА ЕПІДЕМІЧНИЙ ПАРОТИТ

Медичний університет, м. Луганськ

Вивчали ефективність нового українського препарату амізон в комплексній терапії епідемічного паротиту (ЕП). Під наглядом було 283 хворих на ЕП, вік їх – від 16 до 30 років, переважали чоловіки – 203 (71,7 %), у тому числі були особи з військових частин, в яких відзначались епідемічні спалахи хвороби. Амізон призначали 136 пацієнтам з ЕП (основна група) з першого або другого дня захворювання, тобто відразу після госпіталізації в інфекційний стаціонар, разовою дозою 250 мг (рекомендована Фармакологічним Комітетом МОЗ України для клінічного вивчення препарату “Амізон” від 24.12.1992 р.) 3 рази на день після їди протягом 5 днів при легкому перебігу захворювання і 6-7 днів – при середньотяжкому. Також апробували призначення препарату дозою 500 мг 3 рази на день протягом 7-10 днів при тяжкому перебігу ЕП. Групу зіставлення склали 147 пацієнтів, які отримували лише базисне лікування. Групи були рандомізовані за статтю, віком і тяжкістю хвороби. Діагноз виставлявся на підставі епідеміологічного анамнезу, клінічного перебігу хвороби, даних лабораторних досліджень і підтверджувався серологічно за допомогою РЗК.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих основної групи, які отримували амізон, порівняно з лікованими традиційно, відзначалось скорочення тривалості гарячки в середньому на $(2,4 \pm 0,2)$ доби, швидше зникали прояви загальної інтоксикації (слабкість, нездужання, біль голови) – у середньому на $(2,3 \pm 0,2)$ доби, місцеві запальні зміни в ураженій залозі – на $(4,2 \pm 0,3)$ доби. В основній групі також суттєво скорочувалась тривалість стаціонарного лікування – на $(3,6 \pm 0,8)$ ліжко-дня. Найбільш показовим було скорочення частоти розвитку орхіту, панкреатиту. Так, в основній групі орхіти виникли в 4 (4,1 %) хворих чоловіків і лише однобічні, з легким перебігом, які швидко проходили при подальшому використанні амізону протягом 3-4 діб і фізіотерапевтичних засобів. У групі зіставлення орхіти виникли у 21 (20 %) хворого, у тому числі в 6 (5,7 %) – двобічні з тяжким перебігом. Панкреатит зареєстровано в основній групі в 6 (4,4 %) пацієнтів, у той час як у контрольній – у 27 (18,4 %), тобто в 4,5 рази частіше.

Застосування амізону в комплексній терапії ЕП також покращило стан імунної системи – забезпечило ліквідацію Т-лімфопенії, дисбаланс субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, зокрема, сприяло підвищенню кількості Т-хелперів (CD4+). Відзначалось зниження рівня циркулюючих імунних комплексів і нормалізація їх молекулярного складу, підвищення фагоцитарної активності моноцитів, зниження ступеня сенсibiliзації імунітетів периферичної крові до тканинних автоантигенів, у тому числі – до тканини підшлункової залози і тестикул. Завдяки цьому в пацієнтів основної групи з неускладненим перебігом хвороби при виписці зі стаціонару імунні

показники досягали нижньої межі норми, а при ускладненому перебігу – наближались до неї. У той же час, у хворих контрольної групи зберігалась супресія імунної системи. Варто відзначити, що призначати амізон доцільно якомога раніше, з першої доби хвороби, коли поряд з протизапальними і жарознижувальними властивостями препарату реалізується його інтерфероногенна дія, зумовлена підвищенням рівня ендogenous інтерферону, а патогенний вплив вірусу ЕП найбільш значний у перші дні захворювання.

К.Д. Мажак

МІСЦЕ ГОСТРОФАЗНИХ ПРОТЕЇНІВ У СИСТЕМІ ДІАГНОСТИЧНИХ ТЕСТІВ І ОЦІНЦІ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

НДІ епідеміології та гігієни, м. Львів

З метою адекватної оцінки механізмів розвитку деструкції, ефективності проведення терапії нами вивчалися зміни найбільш важливих реактантів гострої фази (РГФ) у вперше виявлених хворих на активний туберкульоз легень. Було обстежено 89 хворих на вогнищевий (без деструкції) туберкульоз легень і 127 – на інфільтративний і дисемінований туберкульоз легень у фазі розпаду. У сироватці крові пацієнтів при прийнятті в клініку і через 3, 6, 8 міс. комплексної хіміотерапії, що включала застосування кортикостероїдів, імуномодуляторів, засобів метаболічної дії з різними точками прикладання, а також внутрішньосудинне лазерне опромінення крові (ВЛОК) і ультрафіолетове опромінення крові (УФОК), визначали вміст гаптоглобіну (Нр), церулоплазміну (ЦП), трансферину (ТФ), кислих і лужних протеаз (ПА), α_1 -протеїназного інгібітора (α_1 -ПІ), альбуміно-глобуліновий коефіцієнт (А/Г), рівень лізоциму за загальноприйнятими методиками.

В експериментальних дослідженнях, проведених на 670 морських свинках, була встановлена пряма кореляція між величиною гострофазної реакції і силою пошкоджувального впливу, що дозволило виділити набір вище наведених тестів як найбільш інформативний і доступний для виконання в клініці.

При госпіталізації практично для всіх хворих було характерним зниження вмісту лізоциму, А/Г, що при нормальному рівні протеїнемії розцінювалось як порушення білковосинтетичної функції печінки. Виявлені зміни в усіх хворих мали односпрямований характер, але у хворих з поширеним деструктивним процесом були більш вираженими. В осіб цієї групи з вираженою реакцією на антибактерійні препарати між показниками Нр і α_1 -ПІ спостерігалась зворотна кореляційна залежність ($r=-0,37$). Це вказує на ймовірність функціональної недостатності α_1 -ПІ у хворих з порушеною функцією печінки. Після комплексної етіопатогенетичної терапії практично нормалізувались показники А/Г, ТФ, ПА. Залишились ще зміненими щодо норми величини Нр, ЦП, α_1 -ПІ, лізоциму.

Таким чином, у патогенезі розвитку деструктивних процесів у легенях хворих на туберкульоз, зокрема, з несприятливим перебігом, значне місце належить РГФ, тому дослідження їх дозволяє з високою точністю оцінити активність процесу та ефективність проведеної терапії.

**К.Д. Мажак, О.П. Хименець, Г.А. Іванов, О.В. Павленко,
Г.Е. Чура, О.А. Ткач, В.М. Борис, О.Я. Мельник, О.І. Щубська,
В.П. Отчич, І.П. Олійник**
**ВИКОРИСТАННЯ ПОКАЗНИКІВ ОКИСНОГО МЕТАБОЛІЗМУ
ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ І ВИБОРУ ТАКТИКИ ТЕРАПІЇ
ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ**
НДІ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ ТА ГІГІЄНИ, М. ЛЬВІВ

В умовах епідемії туберкульозу в Україні в структурі захворюваності зросла частка деструктивних форм туберкульозу легень. Спостерігається виражена тенденція до потяжчання перебігу туберкульозного процесу у вигляді розвитку швидкопрогресуючих форм, значного збільшення кількості хворих, від яких виділяють полірезистентні штами мікобактерій туберкульозу, формування в пацієнтів вторинної імунної недостатності. Це значно знижує ефективність лікування хворих, подовжує його термін, а також збільшує економічні затрати. Крім цього, почастишали випадки приєднання до туберкульозу неспецифічної бронхолегеневої інфекції, що суттєво погіршує його перебіг, ускладнює своєчасне виявлення хворих, збільшує медикаментозне навантаження на них. Тому вивчення особливостей патогенетичних аспектів розвитку і перебігу туберкульозної інфекції в сучасних умовах може бути підставою для розробки нових методичних підходів до ранньої діагностики хвороби, її терапії та ефективних засобів профілактики.

З цією метою у хворих (280 осіб) із вперше виявленими різними формами туберкульозу легень, а також у 36 пацієнтів із супровідною патологією органів дихання в крові визначали показники, що характеризують процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), окисну модифікацію білків (ОМБ), систему антиоксидантного захисту (АОЗ), рівень ендогенної інтоксикації – середньомолекулярні пептиди (СМП). Стан ПОЛ оцінювали за первинними і кінцевими продуктами в еритроцитах і плазмі крові, АОЗ – за активністю каталази, супероксиддисмутази (СОД), стійкістю еритроцитів до перекисного гемолізу, а також рівнем церулоплазміну.

Ці показники у хворих визначали до лікування і на фоні різних методів терапії із застосуванням нового протитуберкульозного препарату з вираженою імуномодулювальною дією – флуренізиду, внутрішньосудинного опромінення крові гелій-неоновим і гелій-кадмієвим лазерами з частотними модуляціями, антиоксидантів – сукцинату натрію, церулоплазміну, α -токоферолу ацетату, аскорбінової кислоти.

Встановлено високу акумуляцію метаболітів ПОЛ у плазмі та еритроцитах крові хворих, посилення ОМБ при вираженому дисбалансі та дефіциті пулу ферментів АОЗ і зниженні стійкості еритроцитів до перекисного гемолізу. Ступінь вираження порушень окиснювальних процесів у плазмі крові та еритроцитах корелював з клініко-рентгенологічною картиною, рівнем ендогенної інтоксикації. Застосування методів квантової терапії, імуномодуляторів (Т-активіну, нуклеїнату натрію) призводило до кращого клінічного ефекту, призначення антиоксидантів – ще й до зниження вмісту метаболітів ПОЛ.

Таким чином, виявлено особливості взаємовідносин у системі окисного метаболізму при туберкульозі, що дозволило запропонувати нові ефективні методи етіопатогенетичної терапії із застосуванням антиоксидантів, наділених мембранопротекторними властивостями і здатних коригувати порушення, спричинені ПОЛ і ОМБ.

В.П. Малий, О.К. Полукчі, О.В. Волобуєва, Д.Е. Риспаєва
ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ IgE У ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ
Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

З літературних джерел відомо, що в патогенезі багатьох інфекційних хвороб людини присутній алергічний компонент. Але вважається, що в патогенезі більшості інфекційних хвороб, особливо токсико-інфекційного характеру, до яких належить і дифтерія, цей компонент не відіграє суттєвої ролі. Незважаючи на це, у класифікації ускладнень дифтерії зазначаються токсико-алергічні міокардити і поліневрити. Одним з досить інформативних показників алергізації є рівень імуноглобулінів класу E (IgE) у сироватці крові, які в комплексі антиген-антитіло призводять до дегрануляції базофілів і звільнення медіаторів алергії (гістаміну, серотоніну, лейкотрієнів та інших).

З метою вивчення динаміки IgE нами обстежено 69 хворих на дифтерію, серед яких легкі форми були в 31 пацієнта (11 з них протицифтерійну сироватку (ПДС) не вводили), середньотяжкі – у 15 і тяжкі – у 23 осіб. У всіх випадках дифтерію підтверджено бактеріологічно. Рівень IgE визначали в динаміці – щотижня протягом усього часу перебування в стаціонарі. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб.

Результати досліджень показали, що вже з 2-3-ї доби від початку захворювання, порівнянно з контролем, відзначається підвищення рівня IgE, більш виражене у хворих на тяжкі форми дифтерії ($P < 0,05$). Найвищі концентрації IgE у сироватці крові встановлено на 7-9-у добу хвороби, різниця показників з контролем була достовірною ($P < 0,05$). З цього часу у хворих на легкі та середньотяжкі форми показник знижувався, причому в останніх – повільніше. При тяжких формах рівень IgE залишався підвищеним і на 4-5-му тижні хвороби ($P < 0,05$). Різниця між показниками IgE у пацієнтів з легкими

формами дифтерії, які отримали ПДС (у середньому 30 тис. МО), і тими, яким її не вводили, була недостовірною ($P > 0,05$).

Таким чином, перебіг дифтерії супроводжується посиленням синтезу IgE, особливо у хворих на тяжкі форми, що свідчить про розвиток сенсibiliзації. Відомо, що синтез IgE індукують T_E -клітини-хелпери, що дозрівають раніше, ніж хелпери, які відповідають за утворення імуноглобулінів інших класів. Синтез IgE мають можливість ініціювати тільки тимусзалежні антигени, до яких належить дифтерійний екзотоксин. Таким імунологічним механізмом можна пояснити появу IgE у хворих на дифтерію. Але підвищення рівня IgE не обов'язково свідчить про наявність алергічного захворювання. За даними літератури, у сироватці крові підвищений рівень IgE до найбільш поширених антигенів встановлено у 15 % практично здорових осіб, але такий стан вважається загальною сенсibiliзацією і є ознакою "преклінічної алергії".

Отже, у патогенезі дифтерії має місце алергічний компонент, більш виражений при тяжких формах захворювання. Ці моменти необхідно враховувати в терапії як основного захворювання, так і ускладнень.

А.М. Михайлова, В.Р. Гайдей
ВПРОВАДЖЕННЯ НОВОГО МЕТОДУ ДІАГНОСТИКИ ГРВІ У ДІТЕЙ,
ЯКІ ЧАСТО ХВОРІЮТЬ
Медичний університет, м. Одеса

Лазерна кореляційна спектроскопія – це сучасний біофізичний метод дослідження, що ґрунтується на дослідженні змінених спектральних характеристик монохроматичного когерентного випромінювання внаслідок розсіювання його під час проходження крізь дисперсну нативну систему. Взаємодія випромінювання зі світлорозсіювальними частинками, що містяться в сироватці крові, розширює його спектр, причому форма ліній спектра характеризує дисперсний склад систем різної природи, які містять частинки в діапазоні розмірів від 1 до 10000 нм.

Таким чином, субфракційний склад досліджуваного нативного середовища має вигляд спектра, що залежить від вмісту в сироватці або плазмі крові як нормальних, так і патологічних інгредієнтів, які утворюються при патологічному процесі.

Під спостереженням було 120 дітей, які часто хворіли на гострі респіраторні вірусні інфекції. Хвороба у 45 (37,6 %) дітей ускладнилась гострим стенозуючим ларинготрахеїтом у стадії компенсації, у 48 (40,0 %) – проявилась гострим ринофарингітом, у 27 (22,5 %) – діагностовано грип. Для кожної групи хворих було розроблено середню гістограму ЛК-спектрів. Головною особливістю спектру при грипі є різко обмежене внесення в гістограму частинок крупного розміру (у спектрі відсутні частинки більші за 265 нм). При порівнянні результатів, отриманих під час дослідження ЛК-спектрів дітей, які часто хворіли на ГРВІ, із ЛК-спектрами контрольної групи

привертає увагу зрушення функції розподілу внесків у бік збільшення інтенсивності світлорозсіювання частинками низькомолекулярних субфракцій.

Так, внесок частинок наднизькомолекулярної субфракції (2-11 нм) у хворих на грип зростає порівняно з контролем у 3,7 раза, у хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеїт – в 4,6 раза, у хворих на гострий ринофарингіт – в 1,4 раза. Збільшення внеску зазначеної субфракції апріорно пов'язують з переважанням катаболічних процесів над анаболічними. При цьому інтенсивність світлорозсіювання низькомолекулярної субфракції (12-36 нм) також зростала, порівняно з контролем, у хворих на грип у 1,4 раза, у хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеїт – в 1,8 раза, у хворих на гострий ринофарингіт – в 1,3 раза. Згідно з даними літературних джерел, до зазначеного діапазону розмірів частинок потрапляють γ -глобуліни і низькомолекулярні ліпопротеїди (хіломікрони і ліпопротеїди дуже низької щільності).

Таким чином, за характером гомеостатичних зрушень, що визначаються з допомогою лазерної кореляційної спектроскопії, можна диференціювати гострий стенозуючий ларинготрахеїт і ринофарингіт, визначити чітку динаміку ЛК-спектрів сироватки крові залежно від періоду захворювання.

В.Д. Москалюк, Н.А. Богачик, Я.В. Венгловська, А.Г. Трефаненко ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ШВИДКІСНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗУБЦЯ Т ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ЕКГ У ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ

Буковинська медична академія, м. Чернівці

З метою вивчення стану процесів реполяризації міокарда у хворих на дифтерію нами розроблена методика, що сформована на базі IBM-сумісного комп'ютера PS-486 і дозволяє за допомогою сканера "Primax Colorado direct" ввести зображення зубців ЕКГ у комп'ютер, збільшити його і за допомогою програми, побудованої на основах математичного аналізу походження першої похідної, визначити ряд кількісних параметрів зубця Т.

Аналіз ЕКГ проводився в I, III, V₂ і V₆ відведеннях, що зумовлено особливостями визначення локалізації можливих уражень міокарда.

Визначали такі показники:

- відношення максимальної швидкості (ВМШ) змін різниці потенціалів на другому коліні зубця Т до максимальної швидкості на його першому коліні;
- відношення сусідніх екстремальних значень (ВСЕЗ) на початковій ділянці зубця Т за абсолютними величинами (Е.Ш. Халфен, 1986).

Якщо при традиційному аналізі ЕКГ у 45 % хворих спостерігались зміни у вигляді косонисхідної депресії сегмента ST, зниження амплітуди зубців, порушення провідності, то при аналізі диференційованої ЕКГ зміни швидкості процесів реполяризації міокарда виявлено в 95 % хворих.

Встановлено, що в усіх хворих на дифтерію в періоді розпалу спостерігалось збільшення ВМШ при позитивному зубці Т. Найбільш суттєвим воно було у хворих на комбіновану форму дифтерії – $3,65 \pm 0,02$, поширену

форму – $3,10 \pm 0,03$, з плівчатим ураженням мигдаликів – $2,84 \pm 0,02$. Різниця порівняно з контрольною групою ($2,50 \pm 0,03$) була вірогідною. У хворих на катаральну та острівцеву форми збільшення ВМШ для Т(+) було незначним, у періоді реконвалесценції цей показник нормалізувався. Зміни ВМШ при негативному зубці Т мали ту ж закономірність, що і для Т(+), однак його збільшення було значнішим.

Аналіз змін ВСЕЗ у періоді розпалу дифтерії показав його зниження у хворих на комбіновану форму – $0,36 \pm 0,02$, поширену – $0,44 \pm 0,03$, плівчату – $0,48 \pm 0,02$ (в осіб контрольної групи – $0,58 \pm 0,03$).

Отже, підвищення ВМШ і зниження ВСЕЗ у хворих на дифтерію свідчать про розвиток компенсаторної гіпертрофії міокарда (Е.Ш. Халфен, 1986).

Таким чином, за допомогою методу диференційованої ЕКГ можна виявити не тільки якісні, але й кількісні зміни процесів реполяризації міокарда, що дозволяє діагностувати міокардити на доклінічних стадіях розвитку.

А.І. Мостюк, О.В. Прокопів
СТРЕПТОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ:
ТРАНСФОРМОВАНІ КЛІНІЧНІ ФОРМИ

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

З інфекційних хвороб, спричинених бета-гемолітичним стрептококом групи А, у дітей найбільш поширені скарлатина і тонзиліт (ангіна). У 20-40-і роки, на тлі інтенсивного епідемічного розповсюдження скарлатини, превалювали тяжкі та ускладнені її форми, значно поширенішими були гострі стрептококові тонзиліти і хвороби, індуковані бета-гемолітичним стрептококом групи А, насамперед, ревматизм. Широке впровадження в практику лікування скарлатини і гострого стрептококового тонзиліту ефективних антибактерійних середників – сульфаніламідних препаратів, а згодом і антибіотиків пеніцилінового ряду, дало змогу кардинально змінити викладену вище ситуацію. Проблему етіотропного лікування скарлатини, як і гострого стрептококового тонзиліту, та досягнення надійного санаційного ефекту в реконвалесцентів було практично вирішено. Поступово зменшувалась інтенсивність епідемічного скарлатинозного процесу. Змінився клінічний перебіг скарлатини в бік переважання легких форм хвороби. За таких передумов у 1956 р. було відмінено обов'язкову госпіталізацію хворих на скарлатину.

Однак, починаючи з 80-х років на тлі попереднього тривалого (60-70-і роки) відносного епідемічного благополуччя щодо скарлатини, низьких показників захворюваності на гострий стрептококовий тонзиліт і ревматизм дедалі частіше почали реєструватися ці захворювання. Очевидними стали закономірні наслідки прихованого процесу інтегральної взаємодії збудників хвороби і макроорганізму, впливу на них різноманітних чинників довкілля. Показові в цьому плані викладені нижче дані.

Наприкінці 90-х років ми спостерігали три аналогічні випадки захворювання дітей віком 9 міс., 11 і 12 років на стрептококову інфекцію зі своєрідною клінічною симптоматикою. У всіх хворих на тлі гострого розвитку проявів загальної інтоксикації та гіпертермії уже в перший день захворювання виявлено значне збільшення шийних лімфовузлів, різко болючих при пальпації. Через 2-4 дні над ділянкою уражених лімфовузлів розвивався еритематозно-інфільтративний запальний процес шкіри з чіткими обрисами, що поширювався перифокально. Перебіг хвороби був затяжним: стійко утримувалися прояви загальної інтоксикації, гарячка; вражала надмірна тактильна гіперестезія шкіри. У динаміці захворювання аналогічні з вищеописаними зміни лімфовузлів і шкіри розвивалися і в інших, здебільшого значно віддалених між собою, ділянках тіла. На відміну від найбільш імовірного у цих хворих діагнозу рідкісної мігруючої форми бешихи, що супроводжується первинним ураженням шкіри, у наших спостереженнях розвитку еритематозно-інфільтративних запальних змін шкіри передувало ураження лімфовузлів. Крім того, у хворої дівчинки 12 років впродовж тижня утримувалися інтенсивні абдомінальні болі, зумовлені, очевидно, ураженням мезентеріальних лімфовузлів, що симулювали клінічну картину “гострого живота”. У всіх дітей відзначався стійкий нейтрофільний лейкоцитоз, значно збільшеною була ШОЕ. Зі слизу ротоглотки у двох хворих виділено бета-гемолітичний стрептокок групи А, у всіх хворих відзначено високі титри анти-О-стрептолізину.

На увагу заслуговує також інше наше спостереження. У хворого на скарлатину хлопчика 4,5 років у періоді ранньої реконвалесценції раптово з'явилися численні вогнищеві некрози шкіри і прилеглих тканин, що супроводжувалося розвитком інфекційно-токсичного шоку, синдрому ДВЗ, наступною профузною кровотечею. Зі слизу ротоглотки і секційного матеріалу (з ділянки ураженої шкіри) виділено бета-гемолітичний стрептокок групи А.

Описані вище своєрідні щодо клінічних проявів захворювання, спричинені бета-гемолітичним стрептококом групи А, на нашу думку, є трансформованими клінічними формами стрептокової інфекції.

Н.О. Нікітіна, Н.Ф. Меркулова, Е.О. Белкіна, Г.І. Граділь
**СТАН АНТИТОКСИЧНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ
В УМОВАХ СУЧАСНОЇ ТАКТИКИ ІМУНІЗАЦІЇ**
Медичний університет, м. Харків

Починаючи з 1991 р., який вважається початком нової епідемічної хвилі, у Харківській області, як і в цілому в Україні, спостерігалось поступове підвищення захворюваності на дифтерію. Одноразове, навіть дворазове щеплення вакциною АДП-М, за одностайною думкою багатьох клініцистів та епідеміологів, виявилось недостатньо ефективним. І лише перегляд системи профілактики, проведення масових триразових щеплень у 1997 р. призвели до значного зменшення захворюваності на цю тяжку недугу.

Так, уже в 1998 р. кількість хворих на дифтерію, що перебували на лікуванні в ОКІЛ м. Харкова склала усього 18 осіб, з них лише 2 – із тяжким перебігом хвороби. З'явилася надія на швидке завершення епідемії. Але подальші події принесли розчарування – кількість хворих у 1999 р. залишилась на тому ж рівні (19 осіб), але тяжкий перебіг був уже у 8 пацієнтів, у 2 із них хвороба закінчилась несприятливо.

При проведенні клінічного аналізу цих 19 випадків дифтерії встановлено, що, як і в попередні роки, в осіб молодого віку переважав легкий перебіг хвороби (у віці до 40 років було 6 осіб з 11). У хворих старшого віку відзначалась тенденція до тяжкого перебігу захворювання. Так, з 8 пацієнтів з тяжким перебігом дифтерії 5 були віком понад 40 років. 2 пацієнти з цієї групи мали 22-23 роки, а тяжкий перебіг хвороби у них був пов'язаний з наявністю серйозної супровідної патології. Як і раніше, на тяжкі форми дифтерії хворіли нещеплені особи і ті, в яких щеплення не були систематичними, а імунна відповідь, за даними РНГА, була практично відсутньою. Серед хворих з легким перебігом дифтерії не імунізованою була лише 1 особа, а серед тих, що отримали щеплення – 4 не мали захисного титру антитіл (за даними РНГА результати були від негативних до 1:20-1:40), з них 3 пацієнти були старшого віку.

Недостатність імунної відповіді у хворих, за якими вели спостереження, проявлялась і в слабкому зростанні рівня антитоксичних антитіл у процесі хвороби. Так, у 4 осіб і після одужання їх рівень не досягнув захисних титрів, а в 1 пацієнта імунна відповідь була відсутня.

Таким чином, до цього часу є прошарок неімунних осіб, які складають групу ризику щодо захворювання на дифтерію і тяжкого її перебігу. Результати проведеної імунізації, на які впливають зниження реактивності в багатьох людей під впливом цілого ряду несприятливих факторів, потребують подальшого аналізу, а імунізація – корекції.

А.М. Петруня, Т.В. Дьяконова
ЕФЕКТИВНІСТЬ НОВОГО УКРАЇНСЬКОГО ПРЕПАРАТУ АМІЗОНУ
У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНІ УВЕЇТИ
Медичний університет, м. Луганськ

Увеїти – це запальні захворювання судинної оболонки ока, що за етіологією розділяються на інфекційні та токсико-алергічні, екзогенні та ендогенні, за локалізацією – передні (ірити, іридоцикліти), задні (хоріоїдити), периферичні, тотальні (панувеїти). Етіологію ендогенного увеїту визначити досить складно – за літературними даними, це вдається в середньому в 40 % хворих. Нерідко спостерігається рецидивний перебіг увеїту. Серед інфекційних і токсико-алергічних увеїтів найчастіше причиною захворювання є бактерійна (стрептокок, стафілокок), хламідійна, токсоплазмозна і вірусна (вірус простого

герпесу, кору, ВІЛ, грипу) інфекції. Дуже рідко спостерігаються увеїти туберкульозної, сифілітичної, ревматичної, бруцельозної етіології.

Як показали наші спостереження, амізон виявився найбільш ефективним при терапії інфекційних увеїтів вірусної та бактерійної етіології, при цьому реалізувався протизапальний, інтерференогенний та імуномодулювальний ефект препарату. Обстежено 67 хворих на ендogenous увеїт, з них іридоцикліт діагностовано в 37 хворих, хоріоїдит – у 17, панувеїт – у 8, периферичний увеїт (запалення плоскої частини циліарного тіла) – у 5. Хворі були розділені на дві групи, одна з яких (32 пацієнти) додатково до загальноприйнятого лікування отримувала амізон, решта (35) – склали групу порівняння. Обидві групи суттєво не відрізнялись між собою за важкістю перебігу і формою хвороби, віковим і статевим складом.

Призначення хворим на передні та задні увеїти амізону по 0,5 г 3 рази на день всередину протягом 7-10 днів додатково до комплексної патогенетичної терапії сприяло зникненню запальних проявів з боку увеального тракту на $(5,3 \pm 0,9)$ доби раніше, ніж у хворих групи порівняння, зменшувало у 2,4 раза ймовірність формування ускладнень, таких як зрощення і зарощення зіниці, бомбаж райдужки, крововилив у склисте тіло, вторинна глаукома, деструкція і фіброз склистого тіла, ускладнена катаракта. При хоріоїдитах (задніх увеїтах) у хворих у періоді реконвалесценції під впливом амізону відзначено більш сприятливі функціональні наслідки, ніж у групі порівняння, при цьому гострота зору була вищою в середньому на $(0,28 \pm 0,05)$ одиниць, поле зору – більшим на $(58,0 \pm 1,6)$ градусів. В осіб з периферичними увеїтами, які додатково отримували амізон, швидше на $(3,8 \pm 0,8)$ доби розсмоктувалися ексудат і помутніння склистого тіла, а також на $(3,2 \pm 0,4)$ доби раніше наставала реконвалесценція. Диспансерне спостереження показало, що рецидиви увеїту при використанні амізону спостерігалися в 3,9 раза рідше, ніж в осіб з групи порівняння.

Під впливом амізону швидше поліпшувалися імунологічні показники: відновлювався до норми рівень Т-лімфоцитів, ліквідовувався дисбаланс регуляторних субпопуляцій Т-клітин і нормалізувався імунорегуляторний індекс $CD4+/CD8+$, знижувалась концентрація циркулюючих імунних комплексів, переважно найбільш патогенних – середньо- і дрібномолекулярних, зменшувалась сенсibilізація імуніцитів до антигенів увеального тракту і сітківки. Такої динаміки не відзначено в групі порівняння.

Таким чином, використання амізону в комплексному лікуванні хворих на увеїти можна вважати патогенетично обґрунтованим і доцільним.

О.К. ПОЛУКЧІ, В.П. МАЛІЙ, П.В. НАРТОВ, О.В. ВОЛОБУЄВА, Д.Е.

РИСПАЄВА

ПРОТЕОЛІЗ ТА АВТОІМУННІ ПРОЦЕСИ ПРИ ДИФТЕРІЇ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Сучасний перебіг дифтерії досить часто супроводжується тяжким станом хворого, симптомами інтоксикації, що зумовлено дією екзотоксину. З літературних джерел відомо, що бактерійні токсини спроможні ініціювати в макроорганізмі процеси протеолізу, перекисного окиснення ліпідів, утворення вільних пептидів, результатом чого є деградація білків і нуклеїнових кислот клітин. Але, на наш погляд, у хворих на дифтерію ці процеси вивчені недостатньо, особливо стосовно протеолізу в тканинах, а також його впливу на імунну систему.

З метою вивчення протеолізу проведено серію експериментальних досліджень на морщаках вагою (470 ± 10) г. Токсико-інфекційний процес моделювали введенням під шкіру тваринам по 1/100 DLM на 250 г маси тіла через кожну годину протягом 13, 20 і 24 год субстрату дифтерійного екзотоксину виробництва Харківського заводу “Біоген”. Показники протеолізу – загальну активність протеїназ (ЗАП) і $\alpha 2$ -макроглобулін ($\alpha 2$ -МГ) – вивчали в сироватці крові, міокарді, легенях, печінці, нирках в 1-й, 4-й та 7-й дні експерименту.

Встановлено підвищення показників ЗАП і $\alpha 2$ -МГ у сироватці крові, печінці, легенях і, особливо, у міокарді з 4-го дня, а в нирках – з 7-го дня експерименту. Показники ЗАП і $\alpha 2$ -МГ залежали від отриманої дози токсину і були найвищими у тих тварин, яким екзотоксин вводили протягом 24 год.

Таким чином, на експериментальній моделі дифтерії було виявлено процеси протеолізу в міокарді, печінці, нирках, легенях. Активність цих процесів прямо залежала від ступеня інтоксикації.

Відомо, що в результаті масової деградації клітин макроорганізму з'являється велика кількість автоантигенів, до яких утворюються антитіла. Нами обстежено 102 хворих на дифтерію. З них легкий перебіг хвороби встановлено в 35 осіб (1-а група), середньотяжкий – у 29 (2-а група) і тяжкий – у 38 (3-я група). У динаміці захворювання в сироватці крові вивчали концентрації автоантитіл до міокарда, паренхіми печінки, нирок, легень. Обстеження проводили щотижня протягом усього часу перебування хворих у стаціонарі.

Встановлено, що перебіг дифтерії супроводжувався появою в сироватці крові підвищених концентрацій антитіл до міокарда у хворих 1-ї та 2-ї груп. При тяжких формах відзначено підвищений рівень антитіл до міокарда, печінки, нирок, легень. Найвищими ці показники були на 2-му і 3-му тижнях хвороби. Після цього строку рівень автоантитіл до нирок, печінки, легень знижувався, а до міокарда – залишався високим аж до 5-го тижн. від початку захворювання. У хворих 3-ї групи міокардит було діагностовано в 100 % випадків, гепатит – у 18 %, нефрозонефрит – у 13 %. У хворих на середньотяжкі форми дифтерії міокардит зареєстровано в 17 % випадків, інших ускладнень не встановлено. У хворих з легкими формами ускладнення не реєструвалися.

Таким чином, процеси протеолізу призводять, ймовірно, до деградації клітин паренхіматозних органів і утворення “модифікованих” автоантигенів, які

спричиняють появу автоантитіл. Найбільш активно цей процес відбувається на 2-3-му тижні хвороби, у першу чергу, це стосується міокарда. Цим патогенетичним механізмом можна пояснити розвиток міокардитів на 2-3-му тижні хвороби, що обов'язково треба враховувати в терапії дифтерії.

Ю.Г. Пустовий, В.М. Фролов

ЕФЕКТИВНІСТЬ НОВОГО УКРАЇНСЬКОГО ПРЕПАРАТУ АМІЗОНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ПНЕВМОНІЧНУ ФОРМУ ОРНІТОЗУ

Медичний університет, м. Луганськ

Існуючі схеми терапії орнітозу передбачають призначення антибіотиків тетрациклінового ряду та антигістамінових препаратів, при тяжкому перебігу – проведення дезінтоксикаційної терапії. Однак вони не завжди забезпечують достатню ефективність. Орнітоз має тенденцію до тривалого перебігу зі збереженням патологічних змін у легенях. Нами проведено дослідження ефективності при пневмонічній формі орнітозу нового вітчизняного препарату амізон, що має виражену протизапальну, жарознижувальну, анальгетичну та інтерференогенну дію.

Амізон призначався в гострому періоді захворювання дозою 0,25 г 3-4 рази на день після їди протягом 6-10 днів при середньотяжкому перебігу орнітозу і дозою 0,5 г тричі на день протягом 15 днів – при тяжкому, разом з антибактерійними та антигістаміновими препаратами. Терапевтична ефективність амізону була визначена у 89 пацієнтів (36 чоловіків і 53 жінки) із підтвердженим серологічно і за допомогою ІФА діагнозом орнітозу. Групу порівняння склали 69 хворих, яких лікували традиційно.

Через тиждень від початку прийому амізону в усіх пацієнтів нормалізувалась температура тіла, суттєво поліпшились самопочуття, апетит, сон, зникали або зменшувались слабкість, нездужання, біль голови. Кашель, що дуже турбував хворих до лікування, став більш продуктивним, зник біль у грудях. Клініко-рентгенологічно через два тижні від початку лікування в усіх пацієнтів, що отримували амізон, відзначено виражену позитивну динаміку змін у легенях. Спостерігалось розсмоктування запальних вогнищ: дрібні пневмонічні фокуси зникали, більші – втрачали свої контури, істотно знижувалася їхня інтенсивність. Суттєво зменшувалась чіткість перибронхіальної інфільтрації. До кінця 3-го – початку 4-го тижня лікування у 89,8 % хворих відзначено практично повне одужання зі зникненням запального процесу в легенях, зменшенням або зникненням вегетативних розладів і гепатолієнального синдрому, що дозволило виписати їх зі стаціонару. У 10,2 % пацієнтів з тяжким перебігом орнітозу ще протягом 5-7 днів проводили додаткове лікування фізіотерапевтичними методами і стимулювальними препаратами (метилурацил, нуклеїнат натрію, продигіозан, рибоксин тощо) з метою ліквідації залишкових явищ орнітозної пневмонії.

Середня тривалість перебування в стаціонарі хворих, які отримували амізон, склала (23,5±1,8) доби; у групі порівняння – (42,3±2,6) доби, що пов'язано з тенденцією до затяжного перебігу орнітозу і виникненням рецидивів орнітозної інфекції (P<0,01). Загострення патологічного процесу та рецидивів орнітозу в пацієнтів, які отримували амізон, не відзначалося.

Під впливом амізону зникала чи зменшувалась Т-лімфопенія, підвищувалась кількість CD4+ лімфоцитів, відзначалась тенденція до нормалізації імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+, що характеризує співвідношення між Т-хелперами і Т-супресорами. Поряд із цим, спостерігалось зниження рівня циркулюючих імунних комплексів, зменшення вмісту в крові патогенних середньо- (11S-19S) і дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів, а також підвищення рівнів IgM та IgG, що спочатку були зниженими. У групі порівняння не відзначено такої вираженої позитивної клініко-імунологічної динаміки. Це підтверджувалось збереженням імунних процесів на високому рівні як на час закінчення лікування, так і в період диспансерного спостереження. У 2,2 раза частіше відзначався затяжний перебіг пневмонії та в 1,7 раза – формування залишкових явищ.

Таким чином, проведені клінічні спостереження та імунологічні дослідження продемонстрували достатньо високу ефективність нового українського препарату амізон при застосуванні його в комплексній терапії орнітозу.

**Н.Я. Рязанова, М.Т. Гафарова, Т.Є. Жулаєва, А.Ф. Любецький,
Н.Г. Яценко, А.Р. Садиков**

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ОЦІНКА ЗАВОЗНОЇ МАЛЯРІЇ В КРИМУ

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

З 1989 по 1999 рр. у Криму зареєстровано 69 випадків завозної малярії, із них 40 – триденної, 27 – тропічної і 2 – овале-малярії. Усі хворі прибули із ендемічних районів: із 14 африканських країн і 7 країн Південно-Східної Азії, а також із 3 країн СНД. З 1989 по 1990 рр. найбільша кількість випадків завозної малярії було з Афганістану – 9 з 11, що зв'язано з перебуванням у цій країні обмеженого контингенту радянських військ і спеціалістів. З 1995 р. відзначається завіз малярії із СНД: із Таджикистану – 11 випадків, з Азербайджану – 4, з Росії – 2 (1 з них був у відрядженні в Таджикистані, інший – за межі Саратовської області не виїжджав).

З 1981 по 1991 рр. основна кількість завозної малярії реєструвалась у Гурзуфі (9 випадків). У ці роки в Артеці була міжнародна зміна – відпочивали діти із країн, що розвиваються. Також було 4 завозних випадки в портових містах: Євпаторії – 2, Феодосії – 1, Алушті – 1. З 1994 р. відмічається завіз малярії в степову частину Криму (усього 13 випадків), де знаходиться зона

рисосіяння і багато комарів-переносників. Протягом усього десятилітнього періоду завозна малярія реєструвалась у Сімферополі (24 випадки). Більшу частину хворих (17 осіб) становили студенти-іноземці, які навчались у вищих навчальних закладах.

Нами проведено клінічний аналіз історій хвороб 11 пацієнтів віком від 17 до 58 років з різними формами і тяжкістю перебігу лабораторно підтвердженої малярії. Тропічна малярія була діагностована в 4 пацієнтів, триденна – у 7. При первинному звертанні за медичною допомогою п'ятьом хворим було поставлено діагноз ГРВІ, одному – вірусний гепатит. Тяжкий перебіг з ускладненнями у вигляді малярійної енцефалопатії та ниркової недостатності відзначався в 3 пацієнтів з тропічною малярією і корелював з високим рівнем паразитемії (I ступінь – більше 5000 паразитів в 1 мкл крові).

Усі хворі отримували гематошизотропні препарати парентерально або в таблетках залежно від тяжкості перебігу малярії. Хворим на триденну малярію додатково проводили курс примахіну. Усі хворі одужали (клінічно).

Таким чином, у різні райони Криму щорічно завозиться малярія, причому в останні п'ять років – і з країн СНД, що при наявності переносників потребує ретельної оцінки епідеміологічних і клінічних даних і раннього лабораторного обстеження не тільки за епідпоказаннями, але і в усіх випадках гарячки нез'ясованого генезу.

**А.І. Савчук, А.М. Михайлова, В.В. Ніколаєвський,
О.М. Яблонська, І.В. Мельник**

РОЛЬ ДИФТЕРОЇДІВ У ВИНИКНЕННІ ЗАПАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ РОТОГЛОТКИ

Медичний університет, м. Одеса

З 1997 р. відмічається покращання епідемічної ситуації щодо дифтерії в Україні. Але, незважаючи на зменшення кількості хворих, ця проблема не втратила своєї актуальності, особливо в галузі бактеріологічної діагностики.

Метою роботи було вивчити роль збудників роду *Corynebacterium* у виникненні запальних уражень ротоглотки.

Під спостереженням було 60 хворих віком від 12 до 45 років. У половини з них у приймальному відділенні було запідозрено дифтерію, оскільки зміни в ротоглотці були типовими для неї: відзначались застійна гіперемія слизової оболонки ротоглотки і набряк, щільні фібринові нальоти біло-сірого кольору, що повністю покривали мигдалики. Налюти важко знімалися шпателем, слизова оболонка після цього кровила. У подальшому цим хворим вводили протидифтерійну сироватку, що давало терапевтичний ефект.

У 30 хворих діагностовано лакунарну або фолікулярну ангіну, однак при прямій бактеріоскопії було знайдено палички, морфологічно подібні до *C. diphtheriae*.

При бактеріологічному дослідженні у 30 хворих було виділено *C. pseudodiphtheriticum*, у 8 – *C. ulcerans*, у 10 – *C. xerosis*. У 2 пацієнтів було виявлено змішану флору – *C. ulcerans* і *C. xerosis*, у 8 – *C. pseudodiphtheriticum* і *C. xerosis*. У жодному випадку *C. diphtheriae* не було виділено.

Супровідна мікрофлора була виявлена у 48 % обстежених. У її складі визначались *Staphylococcus epidermidis*, гриби роду *Candida*, *Streptococcus viridans*.

У подальшому проводився пошук гену токсигенності у виявлених збудників за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). У жодному випадку ген токсигенності виявити не вдалося. Традиційний тест на токсигенність за методом імунопреципітації в агаровому гелі також виявився негативним. Можна припустити, що патогенність дифтероїдів зумовлена іншими факторами – нейрамнідазою, фосфоліпазою, некротоксином.

З метою порівняння можливостей бактеріологічних досліджень і ПЛР у вирішенні проблеми таксономічної ідентифікації мікроорганізмів було проведено генотипування чистих культур дифтероїдів і збудників дифтерії, вилучених від хворих раніше. Дослідження виявили відмінність у будові ДНК збудників, що відображає їх генетичну гетерогенність.

Таким чином, *C. ulcerans*, *C. pseudodiphtheriticum*, *C. xerosis* здатні спричинити запальні ураження ротоглотки, клінічно подібні до уражень при дифтерії. Використання ПЛР дозволить покращити лабораторну діагностику дифтерії та дифтероїдних уражень ротоглотки. Вивчення факторів патогенності дифтероїдів дозволить суттєво вплинути на процес лікування хворих.

К.М. Синяк

МІЙ ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ГАЗОХРОМАТОГРАФІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ БІОЛОГІЧНИХ ОБ'ЄКТІВ

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

Принцип роботи газового хроматографа (ГХ), приготування проб, як і управління самим приладом прості і будуть розкриті в доповіді. Таке дослідження сьогодні – одне з найбільш чутливих та економних, адже для вивчення якісної та кількісної структури жирних кислот (ЖК) однієї колонії дизентерійного збудника вистачає для 5-10 аналізів. Метаболіт мікробних клітин – ацетоїн – можна визначити в розведенні 10^{-12} . Надзвичайно висока чутливість ГХ дозволяє використовувати його для визначення компонентів, які знаходяться в слідових концентраціях, наприклад, домішок ліпідів у ДНК або ж слідових мінімальних концентрацій лікарських, токсичних та інших сполук у тканинах і рідинах організму.

Використовуючи ГХ, укомплектований колонкою з нерухомою фазою (НФ) 1 % SE-30 і поєднаного послідовно з маспектрометром і ЕОМ, ми отримували хроматограми в приготовлених пробах із лабораторних ліній клітин 24 піки, 20 з яких належали до ЖК з молекулярною масою (ММ) від 242

до 340, 3 – до стероїдів з ММ 368, 1 – холестерину з ММ 386. Провівши одне подібне дослідження в комбайні і чітко ідентифікувавши кожний пік і температуру випаровування його в колонці, наступні дослідження можна вести з використанням лише ГХ. Температура випаровування в колонці кожного компонента – величина надзвичайно стала. Місячний досвід роботи на ГХ дозволяє ідентифікувати піки в процесі їх малювання. Лише по одному наведеному дослідженню можна розрізнити клітини тваринного походження (будуть стероїди і холестерин) від мікробних, в яких при тому ж якісному спектрі ЖК будуть лише кількісні відмінності між окремими ЖК, але завжди в мікробів відсутні стероїди і холестерин. Це важливо знати при дослідженні, наприклад, води на наявність контамінації агентами мікробного чи тваринного походження.

Розмноження вірусів у клітинах тварин призводить до їх руйнування, але якісний спектр ЖК, стероїдів і холестерину не втрачається. Особливо це стосується ЖК С-18, С-20 і С-21. Їх концентрація в клітинах надзвичайно велика, але співвідношення між ними не змінюється, що може мати індикативне значення. Взявши, наприклад, пробу повітря чи води, відповідно обробивши її і пропустивши через ГХ, можна сказати, чи повітря контаміноване мікробними клітинами чи клітинами тваринного походження. Ідентифікація останніх дає підстави говорити про віруси, які розмножуються в ідентифікованих клітинах. Наведені дослідження відкрили шлях розробки швидкої індикації інфекційних агентів з використанням ГХ.

Численні публікації, як наші, так і інших авторів, свідчать, що ЖК мають не лише загальнобіологічне значення в підтримці життєдіяльності клітин, а і діагностичну, індикативну, таксономічну та філогенетичну цінність. Розроблена мною модифікація методу підготовки проб для газохроматографічного дослідження ЖК дозволяє отримувати хроматограми з найбільш чітким розділенням компонентів.

Нині надають перевагу визначенню ЖК не в сумарних ліпідах, а в окремих компонентах. За допомогою тонкошарової хроматографії ліпіди розділяють до фосфоліпідів, гліцеридів, стероїдів, холестерину та інших компонентів. Кожну пляму, приміром, гліцеридів знімають, проводять трансметилацію і пропускають через ГХ. Отримують спектр ЖК окремих фракцій ліпідів. Таке дослідження більш інформативне. Ми використали такий підхід, обстежуючи еритроцити і сироватку крові хворих на гепатити, та отримали оптимістичні, диференціально-діагностичні дані.

В Україні ГХ є в багатьох лабораторіях, але вони використовуються з недостатнім навантаженням або ж вузькопрофільно і зовсім мало – у біології.

Е.Б. СОКОЛ

ПЕРСПЕКТИВИ І МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ
ЕЛЕКТРОПУНКТУРИ В ДІАГНОСТИЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ
Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

В останні роки в медичне життя потужним струменем влилися нові методи, які претендують на те, щоб по можливості замінити традиційні дороги та інвазивні діагностичні прийоми. З іншого боку, усі нові методи потребують наукового обґрунтування і доказів їх доцільності.

Одним з таких методів є електропунктурна діагностика. Суть її полягає у вимірюванні електричного опору шкіри в акупунктурних точках, які використовуються у рефлексотерапії. З цією метою застосовуються апарати різного ступеня складності, виробництво яких налагоджено в Москві, Києві, Сімферополі та інших містах.

Позитивною і цікавою особливістю методу електропунктурної діагностики є феномен медикаментозного тестування, що дозволяє невідкладно визначити реакцію організму на адекватність будь-яких лікарських препаратів та їх дози. В електропунктурній діагностиці широко використовуються не тільки звичайні для медичної практики фармпрепарати, але здійснюється добір біологічно активних харчових добавок і гомеопатичних препаратів.

Тут слід зазначити, що один із класів гомеопатичних ліків, які називаються нозодами, виготовляють із суспензій або культур мікроорганізмів (вірусів, бактерій, грибів, найпростіших) і/або патологічно видозмінених тканин.

У практику електропунктурної діагностики ввійшло тестування нозодів, виготовлених з різноманітних мікроорганізмів – хламідій, мікоплазм, вірусів герпесу тощо. Позитивний електропунктурний тест розцінюється як ознака персистуючої або перенесеної в минулому інфекції і є підставою для використання відповідного нозоду з лікувальною метою.

Таким чином, практика лікарів, що займаються електропунктурною діагностикою, внесла сум'яття і породила ряд конфліктних ситуацій серед пацієнтів і медичних працівників.

Нами в 1998-1999 рр. проводилося порівняльне дослідження – тестування на нозоди збудників гепатитів А, В, С і D хворих на гострі і хронічні гепатити, на нозоди лямблій – дітей з дискінезіями жовчних шляхів, холециститом і панкреатопатіями. Співпадання результатів електропунктурного тесту і дослідження на маркери гепатитів відзначено в середньому в 58,5 % випадків, причому в ряді випадків – навіть із жовтяничною формою гострого гепатиту при наявності позитивного тесту на австралійський антиген електропунктурний тест був негативним на усі види нозодів збудників гепатиту. Настільки низька частота співпадання результатів, можливо, зумовлена тим, що віруси – збудники гепатитів дотепер не виділені в чистому вигляді, і з цієї причини не отримано відповідних діагностикумів, а, отже, застосовані в електропунктурних тестах нозоди не відрізняються чистотою. Дещо більш точним є електропунктурний тест на лямблії, що, хоча і верифікував діагноз лише в 78 % випадків, проте виконання паразитоскопічного тесту навіть в умовах спеціалізованої лабораторії в даний час становить певні технічні труднощі.

Таким чином, електропунктурне тестування інфекційних нозодів при вірусних гепатитах і лямбліозі не дозволяє вірогідно верифікувати діагноз, що не виключає застосування цих нозодів з лікувальною метою.

Крім того, фірмам, що виробляють устаткування для електропунктурної діагностики, варто рекомендувати подальше удосконалення методик приготування так званих нозодів, тому що результати медикаментозного тестування в значній мірі залежать від якості і виду випробуваного матеріалу.

Л.М. Станіславчук

ЗАСТОСУВАННЯ НІМЕСУЛІДУ ПРИ ВІРУСНОМУ КРУПІ В ДІТЕЙ

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

Під наглядом було 70 дітей віком від 6 міс. до 13 років з компенсованим (у 28) і субкомпенсованим (у 42 дітей) вірусним крупом. Серед хворих було 49 (70 %) хлопчиків і 21 (30 %) дівчинка. Найбільшу групу склали діти віком від 1 до 3 років (42,9 %).

Хворі були розділені на дві репрезентативні групи. До 1-ї групи ввійшло 34, а до 2-ї – 36 дітей. Усі діти отримували комплексне лікування, яке включало, залежно від важкості стану, глюкокортикоїди, спазмолітики, антигістамінні та відхаркуючі засоби, парові інгаляції. При підозрі на бактерійні ускладнення призначали антибіотики. Діти 2-ї групи додатково отримували перорально нестероїдний протизапальний препарат німесулід – селективний інгібітор циклооксигенази-2 дозою 5 мг/кг на добу в два прийоми. Ефективність лікування оцінювали за тривалістю стенотичного дихання, строками нормалізації голосу і температури тіла. Крім цього, враховували дозу і тривалість застосування гормональної терапії.

Дослідження показали, що застосування німесуліду сприяє швидшій зворотній динаміці основних симптомів захворювання. Так, у дітей 2-ї групи стенотичне дихання зникало в середньому на $(2,4 \pm 0,2)$ дня проти $(3,7 \pm 0,2)$ дня у групі контролю. Значно меншою була і тривалість такого симптому, як сиплий голос. Якщо в 1-й групі цей показник становив $(3,8 \pm 0,3)$ дня, то в групі дітей, які отримували німесулід, він був $(2,7 \pm 0,2)$ дня. Майже вдвічі під впливом німесуліду скоротилась тривалість температурної реакції – з $(3,5 \pm 0,3)$ дня (у дітей контрольної групи) до $1,9 \pm 0,2$.

Застосування німесуліду сприяло зменшенню тривалості гормональної терапії. Так, парентеральне введення глюкокортикоїдів дітям контрольної групи тривало, у середньому, $(2,7 \pm 0,2)$ дня, тоді як при застосуванні німесуліду глюкокортикоїди в більшості випадків вводились лише одноразово – при госпіталізації дітей. Середня тривалість парентеральної глюкокортикоїдної терапії в цій групі становила $(1,1 \pm 0,1)$ дня, причому майже половина дітей цієї групи (41,7 %) глюкокортикоїдів не отримувала, тоді як у 1-й групі таких було всього 4 (11,8 %). Значно коротшим у групі дітей, які отримували німесулід, був курс інгаляційної глюкокортикоїдної терапії. Якщо в контрольній групі діти отримували глюкокортикоїди в інгаляціях у середньому протягом $(3,5 \pm 0,3)$ дня, то при застосуванні німесуліду цей показник зменшився до $(1,1 \pm 0,1)$ дня.

Застосування німесуліді запобігало приєднанню мікробної інфекції верхніх дихальних шляхів, що позначилось на необхідності призначення антибактерійних середників. Так, якщо в контрольній групі антибіотики довелось призначати 28 (82,4 %) дітям, причому в однієї дитини розвинулась вогнищева пневмонія, то в групі хворих, які отримували німесулід, антибіотики застосовували лише в 47,2 % і пневмонії не спостерігалось.

Погіршення стану в процесі лікування і необхідність переведення до відділення інтенсивної терапії виникли у 2 дітей 1-ї групи, тоді як в 2-й – у жодної.

Таким чином, застосування німесуліді в дітей з вірусним крупом сприяє швидшому регресу основних симптомів захворювання, зменшує кількість бактерійних ускладнень, що дозволяє істотно обмежити призначення глюкокортикоїдних і антибактерійних засобів.

С. Тіго

АНТИБІОТИКОГРАМА: СТАНДАРТИЗАЦІЯ, БАКТЕРІОЛОГІЧНИЙ І КЛІНІЧНИЙ АСПЕКТИ

Лікарня Круа Русс, м. Ліон (Франція)

З моменту застосування антибіотиків у терапевтичній практиці перед клініцистами і бактеріологами постали 2 феномени:

а) існують бактерії, що мають природну резистентність до деяких антибіотиків, наприклад, грампозитивні бактерії не чутливі до тих антибіотиків, до яких чутливі грамнегативні бактерії, бактерії роду *Pseudomonas* не чутливі до антибіотиків, до яких чутливі бактерії роду *Enterobacteriaceae*. Внаслідок використання антибіотиків з природного середовища перебування відбираються резистентні штами, що поступово заміщають ініціальну флору. Це особливо важливо для госпітальної екосистеми і стосується здебільшого внутрішньолікарняних інфекцій;

б) у природно чутливих до антибіотиків бактерій можливі різноманітні генетичні зміни (мутації, транспозиції, передача плазмід), що сприяють появі набутої резистентності. Відомо, що першою була відкрита резистентність стафілокока до пеніциліну G, потім набагато серйознішою виявилася проблема резистентності *Mycobacterium tuberculosis* до стрептоміцину, що застосовувався як препарат для монотерапії.

Ці 2 феномени стосуються як збудників внутрішньолікарняних інфекцій, так і такзваних “міських” інфекцій, зумовлених, наприклад, *Pneumococcus* або *Escherichia coli*.

Внаслідок цього в країнах, де широко використовуються антибіотики, збільшилась можливість розвитку резистентності в бактерій, що робить складним вибір ефективної, нетоксичної і недорогої антибіотикотерапії. Бактеріологи стали перед завданням розробити різноманітні методи отримання антибіотикограм, що дозволяють дізнатися про резистентність до багатьох препаратів, використовуючи достатньо прості й інформативні способи для

тестування значного числа антибіотиків одномоментно. Щоб дані були достовірними, тобто, щоб можна було порівняти результати, отримані в одній лабораторії, з результатами, отриманими в іншій, ці методи повинні пройти стандартизацію і контроль якості, розроблені товариствами вчених і центрами національних досліджень. У Франції ці функції виконує комітет Антибіотикограм Французького товариства мікробіологів, у США – NCCLS. На сучасному етапі можна виділити 3 основні напрямки роботи:

◆Отримання якісної антибіотикограми займає багато часу і клініцисту доводиться призначати антибіотикотерапію, орієнтуючись на клінічну картину хвороби. Рационалізація антибіотикотерапії до отримання результатів антибіотикограми за допомогою загальноприйнятих і затверджених стандартів, широко використовуючи інформацію національної бази даних (“міські” інфекції) і локальної бази (госпітальні інфекції), є важливим моментом.

◆Підвищення достовірності антибіотикограми за рахунок вивчення генетичних і біохімічних механізмів резистентності, що дозволяє переконатися в тому, що фенотип, який досліджується, дійсно однорідний.

◆Нарешті, третій напрямок досліджень ґрунтується на скороченні строків, необхідних для отримання антибіотикограми.

Усе вищевикладене стосується вивчення чутливості бактерій до антибіотиків. Необхідно додати, що вибір матеріалу для бактеріологічного обстеження повинен бути клінічно обґрунтованим і добре технічно забраним, і що призначення антибіотиків повинно узгоджуватись не лише з антибіотикограмою. Слід брати до уваги й інші параметри: фармакокінетику і токсичність препарату для даного хворого, ризик появи у відділенні резистентних бактерій, вартість цього препарату.

В.М. Тітов, О.М. Зінчук, Л.С. Романюк, Р.Ю. Грицко, З.В. Семенюк
ТЯЖКІСТЬ ПЕРЕБІГУ ДИФТЕРІЇ В ДИНАМІЦІ ЕПІДЕМІЇ
Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

Протягом 1991-1996 рр. нами спостерігались 636 дорослих хворих на дифтерію: чоловіків – 263, жінок – 373. За 1991-1993 рр. під наглядом було 289 хворих і за 1994-1996 рр. – 347.

1. У динаміці епідемії дифтерії зростала тяжкість перебігу хвороби. Так, за 1991-1993 і 1994-1996 рр. токсичних форм дифтерії було відповідно 26,6 % і 46,6 % ($P < 0,001$).

2. Ускладнення при дифтерії ротоглотки в 1994-1996 рр. спостерігались у 2 рази частіше (41,5 %), ніж у попередні 1991-1993 рр. (21,5 %, $P < 0,001$), а при токсичних і субтоксичних формах – в 1,3 раза – відповідно 64,1 % і 50 % ($P < 0,01$). Привертає увагу, що частота міокардитів зросла у 2,5 раза, а полінейропатій – в 1,7 раза (враховувались і їх поєднання).

3. Тривалість перебування хворих у стаціонарі побічно характеризує перебіг дифтерії. У 1991-1993 рр. знаходились на стаціонарному лікуванні

понад 40 днів 30,5 % хворих, а у 1994-1996 рр. – 49 % ($P<0,01$); понад 60 днів – відповідно 8,5 % і 18,7 % ($P<0,05$). Це при тому, що строки госпіталізації хворих на дифтерію в порівнювані роки статистично не відрізнялись.

4. У щеплених проти дифтерії перебіг хвороби був легшим: тяжкі форми хвороби спостерігались рідше (29,9 %), ніж у нещеплених (46,1 %, $P<0,05$), як і ускладнення ($P<0,01$). Особливо це стосується полінейропатій, які були у 2,3 рази рідше – 12,6 % проти 28,7 % ($P<0,05$). Частота міокардитів менша серед щеплених в 1,6 раза – 20,7 % проти 33,8 %, $P<0,05$ (враховувалися і їх поєднання).

5. Ні за тяжкістю перебігу дифтерії, ні за частотою ускладнень (у тому числі окремо міокардитів, полінейропатій) статистично підтвердженої різниці між групами хворих чоловіків і жінок нами не виявлено. Але якщо важкі форми дифтерії за 1991-1993 рр. у хворих чоловіків і жінок спостерігались відповідно у 30,8 % і 27,3 %, то в 1994-1996 рр. вони становили вже 39,7 % і 50,0 %. Однак і ця різниця тільки дуже близька до вірогідної ($t=1,95$). Комбіновані форми реєструвались з однаковою частотою в порівнюваних групах, хоча в жінок частіше, ніж у чоловіків, спостерігалось ураження носа.

6. Зі зростанням тяжкості перебігу дифтерії співвідношення поліневритів (з охопленням процесом кінцівок) і моновритів (парез м'якого піднебіння) змінювались в сторону збільшення питомої ваги поліневритів – з 1:1 до 3,8:1.

7. Виявлено вагомі сезонні відмінності тяжкості перебігу дифтерії і вираження окремих клінічних проявів, що можна умовно виразити наступним рядом: зима>літо>весна>осінь (більша питома вага тяжких форм у зимову пору року).

8. У зв'язку з тяжким ураженням нирок у деяких хворих на дифтерію, характером патоморфологічних змін у них, розвитком ниркової недостатності, що в окремих хворих призводило до несприятливого завершення хвороби, пропонуємо дане ускладнення кваліфікувати не як нефроз (цей термін частіше зустрічається в науковій літературі попередніх років), а як нефрозонефрит.

9. Залишкові (резидуальні) наслідки дифтерії (міокардитичний міокардіосклероз, полінейропатії) іноді утримуються роками, а деякі морфофункціональні зміни можуть навіть прогресувати.

М.Б. Тітов, О.М. Зінчук, В.М. Тітов, Т.І. Алексанян, Р.Ю. Грицко
ДОСВІД ЛІКУВАННЯ СИРОВАТКОЮ ДИФТЕРІЇ В ДОРΟΣЛИХ
Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

Протягом 1991-1996 рр. під наглядом було 636 дорослих, хворих на дифтерію, – 263 чоловіки і 373 жінки. З них 44 хворих мали токсичну форму дифтерії ротоглотки III ступеня (ТІІІ), 70 – II ступеня (ТІІ), 123 – I ступеня (ТІ), 49 – субтоксичну (С/Т), 92 – поширену (П) і 258 – локалізовану (Л). Ускладнення спостерігали в 32,4 % хворих, у тому числі міокардити (М) у 12,1 %, полінейропатії (ПН) – у 6,9 %, їх поєднання – у 13,4 %. Аналіз терапевтичної ефективності протидифтерійної сироватки (ПДС) ускладнюється

залежністю від багатьох факторів – тяжкості перебігу хвороби, стартової і загальної дози ПДС, дня хвороби, на який розпочато лікування ПДС, тривалості серотерапії, стану імунітету (попередні щеплення) тощо. Наведемо тільки матеріали і висновки, вірогідність яких доведена статистично.

1. При токсичних і С/Т формах дифтерії ускладнення відзначали вірогідно рідше серед хворих, в яких загальна доза ПДС перевищувала 100 тис. МО ($P < 0,05$, а для ТШ, ТІ і С/Т $P < 0,004$). При ТШ ускладнень не було в 13,6 % пацієнтів, а при П – їх не спостерігали лише серед хворих, які отримали понад 200 тис. МО ПДС.

Аналіз ефективності застосування різних доз ПДС проводили окремо (!) у кожній групі хворих. Тільки тоді можна запобігти помилковим висновкам, що ніби-то при введенні великих доз ПДС частішають ускладнення при дифтерії (Л.С. Бондарев). Адже чим тяжчий перебіг дифтерії, тим більші дози ПДС вводяться і, незважаючи на це, тим частіші ускладнення. За нашими даними, при ТШ, ТП, ТІ, С/Т, П і Л формах дифтерії ротоглотки ускладнення були відповідно у 86,4 %, 74,3 %, 52,8 %, 30,6 %, 25,0 % і 5,0 % хворих. Збільшення доз ПДС відповідно до тяжкості хвороби дозволяло досягти легшого перебігу дифтерії та її ускладнень і запобігти несприятливому завершенню хвороби.

2. Використання більших доз ПДС (відповідно до форми хвороби), як і тяжчий перебіг дифтерії мало одним з наслідків зміну співвідношення серед ускладнень М:ПН у бік збільшення питомої ваги (не почастішання!) полінейропатій (з 2,6:1 до 1:1).

3. Аналіз окремо (!) у кожній за тяжкістю групі хворих (ТШ, ТП і т.д.) показав, що збільшення дози ПДС супроводжувалося тенденцією до коротшого перебування хворих у стаціонарі, що вдалось, правда, статистично довести тільки для груп хворих із С/Т, П і Л формами хвороби. Відомо, що кількість ліжко-днів побічно вказує на ефективність лікування. Так, наприклад, при С/Т формі з хворих, які отримали до 100 тис. МО ПДС, 19,4 % перебували в стаціонарі понад 50 днів, а з тих, які отримали більше 100 тис. МО – жоден.

4. Ефективність ПДС за впливом на частоту ускладнень виразніше проявлялась у хворих на дифтерію чоловіків, ніж у жінок: при загальних дозах ПДС більше 200 тис. МО у чоловіків спостерігалось зменшення частоти ускладнень.

5. Відзначено більшу ефективність ПДС у перші роки епідемії дифтерії. При С/Т, ТІ і ТП формах дифтерії в 1991-1993 рр. при введенні ПДС дозою до 150 тис. МО ускладнень не мали 44,7 % хворих, а у 1994-1996 рр. – тільки 18,2 % ($P < 0,02$), дозою до 200 тис. МО – відповідно 45,4 % і 24,0 % ($P < 0,02$).

6. Тривалість введення ПДС може бути обмежена, залежно від форми хвороби, одним-трьома днями. Введення ПДС довше трьох днів, за нашими даними, погіршувало ефективність серотерапії. Г.М. Крижановський при вивченні правця в експерименті довів, що збільшення тривалості введення гетерологічної сироватки значно прискорює процеси її метаболізації.

7. Ускладнення в щеплених проти дифтерії спостерігали майже у 2 рази рідше ($P < 0,001$), а при токсичних формах – в 1,5 раза рідше ($P < 0,02$), ніж у нещеплених (відповідно 24,7 % і 41,6 %; 48,7 % і 67,6 %).

8. При комбінованих формах дифтерії загальна доза ПДС повинна відповідати провідній за тяжкістю формі хвороби і збільшення дози ПДС не потрібне.

9. Сироваткова хвороба зареєстрована в 1,1 % хворих.

10. Існуюча схема дозування ПДС при різних формах дифтерії на даний час задовольняє потреби клініки і зменшувати стартові чи загальні дози її не припустимо.

З.Н. ТРЕТЬЯКЕВИЧ, О.А. ЛИСЕНКО
ЗАСТОСУВАННЯ НОВОГО ВІТЧИЗНЯНОГО ПРЕПАРАТУ АМІЗОН
У ПРОФІЛАКТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ГРВІ В ДІТЕЙ,
ЯКІ ЧАСТО ХВОРИЮТЬ

Медичний університет, м. Луганськ

Однією зі складних проблем дитячої інфекційної патології є профілактика і лікування гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ) у дітей, які часто та тривало хворіють (ДЧТХ). У зв'язку з цим, при складанні нової програми профілактики і терапії ГРВІ у групі ДЧТХ нашу увагу привернув новий вітчизняний препарат амізон, що володіє протизапальною, жарознижувальною, інтерфероніндукувальною та імунотулювальною дією. Препарат може застосовуватися в дітей з п'ятирічного віку.

Метою роботи було вивчити ефективність амізону в профілактиці та лікуванні ГРВІ у дітей шкільного віку з групи ДЧТХ. Спостерігали за 258 дітьми віком від 7 до 16 років з цієї групи. Як супровідна патологія в 95 (36,8 %) дітей був хронічний бронхіт, у 78 (30,3 %) – хронічний тонзиліт, у 69 (26,7 %) – були ознаки лімфатико-гіпопластичної аномалії конституції.

У результаті проведених спостережень встановлено, що призначення амізону сприяє істотному зниженню частоти виникнення повторних ГРВІ за час спостереження. В основній групі дітей, які отримували амізон у період сезонного підвищення захворюваності, ГРВІ виникли в 13 (10,3 %), загострення хронічного тонзиліту – у 9 (7,1%). При цьому респіраторні хвороби перебігали легко і під впливом лікування швидко зникали. Випадків загострення хронічного бронхіту в дітей цієї групи не відзначено. Алергічних реакцій на амізон не було. У групі порівняння ГРВІ розвинулися в 54 (40,9 %) дітей, причому в 21 (15,9 %) вони ускладнилися гострим бронхітом або бронхопневмонією, що потребувало стаціонарного лікування. Загострення хронічного тонзиліту зареєстровано у 28 (21,2 %) дітей.

У групі дітей, що отримували амізон, повторне імунологічне обстеження через 3-4 тиж. від початку вживання препарату дозволило відзначити істотне

поліпшення імунологічних показників: ліквідувалася Т-лімфопенія – $(66,2 \pm 2,4)$ %, нормалізувалося хелперно-супресорне співвідношення $(2,04 \pm 0,03)$. У них також виявлено суттєво нижчий рівень обсіменіння піднебінних мигдаликів патогенними мікроорганізмами. При посівах на чашки Петрі мазків з піднебінних мигдаликів у 72 (57,1 %) дітей кількість колоній не перевищувала 20, у 40 (31,8 %) – була від 20 до 50 і лише в 14 (11,1 %) – більшою за 50. Частка гемолітичних штамів знизилася до 10 % і менше.

Проведення диспансерного спостереження і вибіркового імунологічного обстеження показало, що імунокоригувальний ефект після застосування амізону зберігається протягом 3-4 міс. Це свідчило про доцільність призначення препарату двічі на рік у періоди підвищеної захворюваності на ГРВІ (у жовтні-листопаді і лютому-березні). На практиці цей висновок був нами перевірений на 94 дітях основної групи. Встановлено суттєву (у 3,6 раза) позитивну різницю в рівнях захворюваності на повторні ГРВІ та загострення хронічної бронхолегеневої патології порівняно з групою дітей, що не отримувала амізон.

Таким чином, наведені дані свідчать про доцільність використання амізону, з урахуванням його імуномодулювальної та інтерфероногенної активності, у комплексі засобів профілактики ГРВІ в дітей, які часто і тривало хворіють, у сезон підвищеної захворюваності.

О.В. Усачова

НОВІ ПІДХОДИ ДО ПРИЗНАЧЕННЯ ГЛЮКОКОРТИКОЇДНОЇ ТЕРАПІЇ ДІТЯМ, ХВОРИМ НА УСКЛАДНЕНІ ФОРМИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Несприятливий перебіг гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ) у дітей раннього віку останнім часом пов'язують з наявністю в них різних імунодефіцитних станів, серед яких називають і тимомегалію. І дійсно, частою знахідкою при проведенні рентгенографії легень малюка з проявами інфекційного ушкодження дихальної системи є збільшення розміру загруднинної залози. Тимомегалію доволі часто ототожнюють з недостатністю надниркових залоз і тому рекомендують при розвитку ускладнення ГРВІ в дитини, яка має збільшену загруднинну залозу, призначати замісну глюкокортикоїдну терапію, однак в останні роки з'явилися дані про неоднорідність ендокринного профілю в дітей з тимомегалією.

Вивчили стан гіпоталамо-надниркової системи в 141 малюка, які мали ускладнену форму ГРВІ і збільшену загруднинну залозу. У цих дітей ми дослідили рівень адренокортикотропного гормону, кортизолу, кортикостерону,

альдостерону і прогестерону. Кров для обстеження брали двічі: під час розпалу хвороби і в період клінічного одужання. Рівень вивчених гормонів розглядали залежно від форми ускладнення ГРВІ.

Дослідження стану гормоносинтезуючої функції гіпоталамо-наднирково-залозної системи в дітей у динаміці ускладненого перебігу ГРВІ дозволило зробити висновок про неоднорідність у них адаптаційних реакцій. У гострий період захворювання найменший вміст кортизолу в плазмі крові було відзначено при стенозуючому ларинготрахеїті (СЛТ), найбільший – при обструктивному бронхіті, а при гострому звичайному бронхіті та запаленні легень його рівень залишався в межах контрольних груп дітей без тимомегалії. На фоні вірусної інфекції в плазмі крові всіх обстежених малюків спостерігали низьку концентрацію адренкортикотропного гормону, але лише в групі хворих з обструктивним бронхітом вона була нижчою, ніж у здорових дітей, які мали тимомегалію. У більшості хворих у гострому періоді було виявлено підвищення рівня альдостерону, найзначніше – при обструктивному бронхіті. Вміст прогестерону (гормону, що є попередником інших гормонів надниркових залоз) у крові був найменшим у групі хворих на СЛТ – його кількість досягала 1/3 контрольного показника, тоді як при обструктивному бронхіті – у 2 рази перевищувала його.

Під час клінічного одужання відзначалась нормалізація вмісту адренкортикотропного гормону в крові хворих на СЛТ і звичайний бронхіт, при гострій пневмонії його рівень не змінювався, а при обструктивному бронхіті – достовірно знижувався. В останній групі дітей також спостерігали подальше зменшення концентрації тестостерону, прогестерону та альдостерону.

Таким чином, при розвитку ускладнень ГРВІ в дитини з тимомегалією можна говорити про адекватність адаптаційних механізмів лише при гострому звичайному бронхіті. При пневмонії відзначається напруження компенсаційних механізмів, СЛТ супроводжується зниженням ендокринної функції надниркових залоз, а при обструктивному бронхіті спостерігається грубий дисгормоноз, при якому підвищення рівня кортизолу, швидше за все, пов'язане з периферичними причинами: зниженням чутливості клітин до нього і порушенням метаболізму гормону.

Враховуючи вищеописане, можна зробити висновок про необхідність введення глюкокортикоїдів у комплексне лікування дітей раннього віку з тимомегалією, хворих на СЛТ та обструктивний бронхіт. У випадку гострої пневмонії в таких малюків потреба в глюкокортикоїдах виникає лише при розвитку загрожуючих життю ускладнень. Недостатність функції надниркових залоз у тих, хто хворів на обструктивний бронхіт, є фактором, що пояснює виникнення в них явищ бронхообструкції при повторних ГРВІ. Це, у свою чергу, робить доцільним проведення пролонгованої глюкокортикоїдної терапії таким малюкам, але не системної, а місцевої.

В.М. Фролов, Я.А. Соцька, Л.Ф. Антонова

ЕФЕКТИВНІСТЬ НОВОГО ВІТЧИЗНЯНОГО ПРЕПАРАТУ АМІЗОНУ ПРИ АНГІНАХ

Медичний університет, м. Луганськ

Патогенетичним обґрунтуванням використання нового українського препарату амізон у комплексній терапії ангін була наявність у нього протизапального, жарознижувального та інтерфероногенного ефектів.

Раніше встановлено високу ефективність амізону при терапії низки вірусних захворювань, у тому числі вірусних менінгоенцефалітів, герпетичної інфекції, гепатитів А та Е. Відзначено, що анальгетичний ефект амізону такий же, як і амідопіріну; за протизапальними і жарознижувальними властивостями він переважає ібупрофен (бруфен) і бутадіон.

Під наглядом було 228 хворих на ангіну, вік їх коливався від 18 до 48 років, з них 196 (86,0 %) осіб мали від 18 до 35 років. Чоловіків було 136 (59,6 %), жінок – 92 (40,4 %). Ангіна мала перебіг середньої тяжкості в 175 (76,8 %) хворих, тяжкий – у 53 (23,2 %). Амізон призначали всередину по 0,25 г тричі на день після їди протягом 5 днів при середньотяжкому перебігу хвороби і по 0,5 г тричі на добу протягом 7 днів – при тяжкому.

У результаті проведених досліджень встановлено, що включення амізону в комплексну терапію хворих на ангіну позитивно впливає на динаміку як клінічних, так й імунологічних показників. Зокрема, застосування препарату сприяло зниженню тривалості лихоманки та інших проявів інтоксикації на $(2,8 \pm 0,2)$ доби, швидшому зникненню місцевих запальних змін у ротоглотці на $(3,5 \pm 0,3)$ доби. Таким чином, у хворих на ангіну реалізовувалась протизапальна, жарознижувальна, анальгетична дія амізону.

Приваблює вплив амізону на динаміку імунологічних показників у хворих на ангіну, яких обстежили повторно після ліквідації патологічного процесу в ротоглотці та нормалізації загального стану, тобто, у періоді реконвалесценції перед випискою зі стаціонару. Встановлено, що амізон має виражену імунокоригувальну дію, завдяки якій у пацієнтів основної групи як загальна кількість лімфоцитів (CD3+), так і рівень Т-хелперів (CD4+) досягали нижньої межі норми, а показник CD4+/CD8+ (імунорегуляторний індекс) нормалізувався. У той же час, у хворих групи порівняння зберігались помірна Т-лімфопенія, виражене зниження рівня CD4+, низький імунорегуляторний індекс, що свідчило про імунодефіцитний стан.

У групі хворих, які отримували амізон, рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) знижувався до норми, нормалізувався також їх молекулярний склад, переважно за рахунок суттєвого зниження вмісту середньомолекулярних імунних комплексів, суттєво не відрізнялась від норми концентрація сироваткових імуноглобулінів. У пацієнтів групи порівняння вміст ЦІК також знижувався щодо вихідного рівня, але залишався вищим порівняно з показником норми. У цих хворих відзначалось збереження дисбалансу молекулярних фракцій імунних комплексів, спостерігалась лише тенденція до зниження рівнів імуноглобулінів класів А і G.

Таким чином, отримані результати дозволяють вважати, що включення амізону до комплексу лікувальних засобів у хворих на ангіну сприяє швидшій ліквідації загальнотоксичних проявів і місцевих запальних змін, прискоренню одужання, а також ліквідації імунних порушень. У той же час, у пацієнтів, які лікувались загальноприйнятими засобами, зберігалась вторинна імунна недостатність. Вищевикладене дозволяє вважати патогенетично обґрунтованим і доцільним застосування амізону в комплексній терапії при ангіні.

Л.А. Ходак, К.К. Макаренко, Т.І. Навет, О.В. Книженко, Н.І. Скрипченко
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
ГОСТРИХ ПОЛІРАДИКУЛОНЕЙРОПАТІЙ У ДІТЕЙ

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

Серед гострих в'ялих паралічів особливе місце займають гострі полірадикулонейропатії, у 30–40 % яких етіологію з'ясувати не вдається.

Протягом останніх 3 років у відділенні гострих нейропатій ОДІКЛ м. Харкова спостерігали 14 дітей віком від 1 року 11 місяців до 14 років з діагнозом гостра полірадикулонейропатія (синдром Гійєна-Барре). Переважали діти віком більше 5 років. Етіологічне підтвердження діагнозу отримано тільки в 3 хворих, що складає 20 %. У 2 дітей було діагностичне зростання титрів антитіл до вірусів Коксакі В3 і В4 у динаміці хвороби, в 1 – вірус Коксакі В3 виділено з калу.

Після 1-2 тижнів лихоманки захворювання проявлялось больовим синдромом у м'язах ніг, зниженням м'язового тону, згасанням сухожилкових рефлексів, пара- і тетрапарезами, часом аж до плегії.

Локалізація паралічів була чітко симетричною, переважно уражались дистальні відділи кінцівок, рідше – VII, IX, X пари черепних нервів. У всіх хворих відзначалось порушення чутливості за поліневритним типом. Діагностичне значення мало дослідження ліквору, що виявляло білково-клітинну дисоціацію (підвищення вмісту білка при зниженому цитозі).

Тривалість перебування хворих у стаціонарі, залежно від важкості перебігу захворювання, складала 30-50 днів. Одній дитині проводилась штучна вентиляція легень. У 5 хворих відзначались залишкові явища, з якими вони були переведені в неврологічне відділення для реабілітації. Лікування хворих передбачало застосування преднізолону, препаратів нікотинової кислоти, індометацину, прозерину, дибазолу, аналгетиків, вітамінів групи В. Одному хворому було проведено плазмаферез.

Наші спостереження свідчать, що:

– складність клінічної діагностики полірадикулонейропатій, особливо на догоспітальному етапі, зумовлена недостатнім рівнем знання неврологічного статусу;

– обмежені можливості лабораторної діагностики не дозволяють повною мірою визначити етіологію полірадикулонейропатії;

– незважаючи на відносно сприятливий прогноз при полірадикулонейропатії хворі потребують диспансерного спостереження та організації реабілітаційних заходів;

– враховуючи значення імунологічних реакцій при полірадикулонейропатії, патогенетично необхідним є використання в лікуванні плазмаферезу.

М.Д. Чемич, Раед ель Шокрі
**АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ: ОСОБЛИВОСТІ НА
СУЧАСНОМУ ЕТАПІ**

Університет, медичний факультет, м. Суми

Мета роботи – виявити клінічні особливості перебігу аденовірусної інфекції в сучасних умовах.

Серед обстежених чоловіків було 22, жінок – 13. Середній вік хворих складав $(24,9 \pm 5,0)$ років. Легкий перебіг відзначався в 3 осіб, середньоважкий – у 32. Діагноз встановлювали на підставі характерних клініко-епідеміологічних і серологічних даних. Щодо анамнезу, то подібні стани в минулому були в 25 осіб, контакт з подібними хворими напередодні захворювання вказували 31,43 %, імунодепресанти до хвороби приймали 8,57 % хворих.

При госпіталізації хворі найчастіше скаржились на біль у горлі, кашель, біль голови, слабкість, нежить. Рідше виявляли охриплість голосу, першіння в ротоглотці, запаморочення. Симптоми інтоксикації були виражені в усіх хворих. Температурна реакція не залежала від ступеня важкості й складала при легкому перебігу в середньому $(37,9 \pm 0,3)$ °С, при середньоважкому – $(37,9 \pm 0,2)$ °С ($P > 0,05$). В 11,43 % хворих відзначались нудота і блювання, у 5,71 % – розлади випорожнення і зміна кольору сечі, у 8,57 % – слюзотеча, у 8,57 % – герпетичні висипання з різноманітною локалізацією, у 5,71 % – інші висипання, у 2,86 % – біль у животі.

Найчастіше спостерігались явища гострого тонзиліту і збільшення лімфатичних вузлів – у 54,29 % хворих. Печінка була збільшеною у 8,57 % хворих, симптоми подразнення мозкових оболонок виявлено в 1 пацієнта.

У гострий період хвороби відзначали підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації до $1,18 \pm 0,39$ при легкому ступені важкості й до $1,83 \pm 0,59$ – при середньоважкому, що значно вище норми. При біохімічному дослідженні крові вміст білірубину в середньому складав $(10,71 \pm 2,45)$ ммоль/(л×год), активність АлАТ, АсАТ і α -амілази не відрізнялася від норми. У сечі білок (0,043-0,149 г/л) виявили в 19 осіб, еритроцити – у 14, циліндри і лейкоцити – в 1 хворого.

Хворим проводили таке лікування: вітаміни, антибіотики призначали 54,29 % пацієнтів, за показаннями – жарознижувальні, гепатопротектори, антигістамінні засоби, відхаркувальні та протикашльові препарати. Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі при легкому і середньоважкому перебігу складала відповідно $(3,6 \pm 0,3)$ ліжко-дня та $(6,7 \pm 0,8)$ ліжко-дня.

Отже, серед госпіталізованих хворих з аденовірусною інфекцією переважали чоловіки зі середньоважкими формами захворювання. Особливістю перебігу хвороби був широкий діапазон клінічних проявів, найчастіше відзначалися катаральний синдром, гострий тонзиліт і лімфаденіт.

Треба вказати на часте і не завжди обґрунтоване використання антибактерійних препаратів у лікуванні хворих.

М.Д. Чемич, Раед Ель Шокрі
КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАРОТИТНОЇ ІНФЕКЦІЇ
Університет, медичний факультет, м. Суми

Мета – виявити клініко-лабораторні особливості паротитної інфекції в хворих, госпіталізованих в обласну клінічну інфекційну лікарню.

Спостерігали 80 хворих віком від 3 до 30 років: від 3 до 7 років було 4 (5,0 %) осіб, від 8 до 11 років – 13 (16,3 %), від 12 до 18 років – 38 (47,5 %), від 19 до 25 – 21 (26,2 %), понад 26 років – 4 (5,0 %).

Проводили біохімічне дослідження крові за допомогою біохімічного аналізатора Cobas Emiga, клінічне дослідження крові – Cobas micros. Крім того, визначали рівень ендотоксемії за допомогою лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), який обраховували за формулою Кальф-Каліфа.

При госпіталізації хворі на паротитну інфекцію скаржилися на біль при жуванні в ділянці привушних слинних залоз (80,0 %), підвищення температури тіла (84,0 %), біль голови (63,7 %), біль у ділянці інших слинних залоз (19 %), у калитці (15,3 %), у животі (8,7 %). У 99 % випадків відзначали типовий перебіг хвороби, крім того, виявляли ураження підшлункової залози, орхіт, ураження центральної нервової системи.

При об'єктивному обстеженні пацієнтів виявлено болючість при пальпації привушних слинних залоз (у 88,8 %), їх припухлість (у 90 %), симптом Мурсона (у 18,8 %), болючість при пальпації інших слинних залоз (у 26,2 %). Підвищення температури тіла до субфебрильних цифр відзначалось у 27,5 % хворих, до фебрильних – у 55 %; симптоми панкреатиту були у 25 %, орхіту – у 11,25 %, ураження центральної нервової системи – у 8,8 %, менінгіту – у 2,5 %.

При лабораторному обстеженні в гострий період хвороби виявлено збільшення ЛІІ до $1,38 \pm 0,12$ ($P < 0,05$), α -амілази – до $(757,6 \pm 0,66)$ од./(л×год) ($P < 0,05$), рівень лейкоцитів склав $(6,8 \pm 0,4)$ Г/л, ШОЕ – $(10,6 \pm 0,1)$ мм/год.

Динаміка симптоматики була такою: болючість при пальпації слинних залоз зникала на 6-8-й день захворювання, припухлість їх – на 8-10-й день, біль у них під час їди – на 5-7-й день, температура тіла нормалізувалась на 5-6-й день.

Хворим на паротитну інфекцію проводили таке лікування: фізіотерапевтичні процедури (71 хворому), полоскання рота антисептиками (50), антибактерійні препарати (51), анагетіки (34), гормональні препарати (41), протеолітичні ферменти (10).

Таким чином, паротитна інфекція перебігала в типовій формі, переважно середньоважко, з утягненням у процес декількох слинних залоз, ураженням підшлункової залози, ячюк, центральної нервової системи. В основному хворіли особи віком від 12 до 25 років, тобто спостерігався зсув захворюваності до підліткового та юнацького віку.

Т.Т. Чорна, В.М. Козько, В.М. Дмитренко, Н.Ф. Меркулова, Ю.О. Жигарев
**КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАЖКИХ І
ГІПЕРТОКСИЧНИХ ФОРМ ДИФТЕРІЇ В ДОРΟΣЛИХ У
ХАРКІВСЬКОМУ РЕГІОНІ**
Медичний університет, м. Харків

Імунна незахищеність дорослих, широка циркуляція так званих “нетоксигених” штамів *Corynebacterium diphtheriae* (С.д.) призвели до виникнення епідемії дифтерії в 1991-1997 рр. у Харківському регіоні.

Вивчали особливості клінічного перебігу дифтерії у хворих, яких лікували у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) обласної клінічної інфекційної лікарні. Обстежено 364 хворих. Вік обстежених був від 18 до 63 років, переважали хворі (76 %) віком від 30 до 50 років, жінок і чоловіків було порівну. Діагноз дифтерії підтверджений бактеріологічно у 87 % хворих. У них були ізольовані С.д. біовару *gravis* – у 60 %, С.д. біовару *mitis* – у 34 %, і С.д. біовару *intermedius* – у 6 %.

У 84,6 % хворих діагностували супровідні захворювання, що суттєво ускладнювали перебіг дифтерії. Більшість пацієнтів були госпіталізовані на 3-6-й день захворювання і навіть пізніше. Переважали хворі з гіпертоксичною формою дифтерії, у 83 % відзначались значні ускладнення. Найчастіше діагностували міокардит (у 64,4 %), поліневрити, гломерулонефрит, інфекційно-токсичний шок.

На ЕКГ відзначались зниження вольтажу комплексу QRS у відведеннях V₁₋₈, зміни S-T інтервалу, іноді інфарктоподібні зміни, порушення ритму, блокади ніжок Гіса, атріовентрикулярні блокади II-III ступеня, ішемія міокарду, шлуночкові і надшлуночкові екстрасистоли. Грізним симптомом була брадикардія, яка передувала зупинці серця. Комплексне лікування дещо призупиняло прогресуючі ознаки міокардиту, однак кардіомоніторинг виявляв важкі порушення ритму і провідності. У таких випадках смерть іноді наставала раптово на 10-20-й, і навіть на 63-й (!) день хвороби. На жаль, раптова смерть внаслідок зупинки серця зустрічається навіть при малосимптомному варіанті міокардиту.

Важливо пам'ятати, що серце при дифтерії страждає завжди, навіть при субклінічній, безсимптомній формі, що підтверджується проведеним аналізом кардіограм.

Слід зазначити, що при важкій і гіпертоксичній формах дифтерії у хворих виникало декілька ускладнень, а саме: міокардит, поліневрит, здебільшого бульбарний парез або параліч м'якого піднебіння, гломерулонефрит.

Боротьба за життя цих хворих тривала іноді 4-5 місяців. Незважаючи на мультипатологію, завдяки комплексному лікуванню більшість хворих була виписана додому в задовільному стані.

Особливої уваги потребували хворі з поширеним крупом, коли фібринові плівки розповсюджувались на слизову оболонку бронхів, бронхіол. Відходження плівок щільної консистенції призводило до obturaції дихальних шляхів і зумовлювало раптову смерть хворого від асфіксії. Трахеостомія була неефективною. Необхідно зазначити, що в період епідемії в дорослих з 1990 р. частіше діагностувалися комбіновані форми дифтерії, при яких фібриновий наліт був у ротоглотці, носоглотці, стравоході і шлунку, а до 1990 р. ці форми зустрічались рідко – лише в 1,4 % пацієнтів, здебільшого (у 53 % хворих) відзначались локалізовані форми дифтерії.

Нирки при дифтерії уражуються часто, але патологічний процес здебільшого має компенсований характер. Гостра ниркова недостатність розвивається рідко, що, можливо, пояснюється застосуванням у комплексному лікуванні діуретиків.

У термінальному періоді хвороби виникали пневмонії, ДВЗ-синдром, інфекційно-токсичний шок, набряк головного мозку. Отримані результати свідчать, що важкі форми дифтерії найчастіше зустрічаються у хворих з несприятливим преморбідним фоном, на тлі якого частіше виникали ранні і важкі ускладнення хвороби. Велику роль у виникненні тяжких ускладнень відіграє пізня госпіталізація хворих, коли інтенсивна терапія вже не дає бажаних результатів.

Епідемія дифтерії у дорослих приборкана, але циркуляція *S.d.* серед населення продовжується, і, як і раніше, хворіють діти. Загроза епідемії не буде ліквідована до тих пір, доки не буде використовуватись протидифтерійна вакцина, що здатна створити ефективний протидифтерійний імунітет.

Залишається великою проблемою лікування дифтерії, адже до цього часу застосовується гіперімунна протидифтерійна кінська сироватка, а кількість її введення недостатньо обґрунтована.

Для лікування дифтерійних міокардитів нагальним є придбання і введення в комплексну терапію ефективних антиаритмічних препаратів і засобів, що стимулюють регенерацію кардіоміоцитів.

Організація спеціалізованих відділень і госпіталізація хворих на ангіну є важливим профілактичним заходом, що забезпечує ранню діагностику дифтерії. Проблема лікування дифтерії в сучасних умовах вимагає детальнішого обґрунтування засобів лікування і профілактики та широкого висвітлення в літературі, доступній широкому колу медичних працівників.

Є.О. Шабловська, А.П. Міроненко, Л.О. Антонова

НОВІ ПЕРСПЕКТИВИ МОЖЛИВОСТІ ПОПЕРЕДЖЕННЯ І ЛІКУВАННЯ СКАЗУ (експериментальне дослідження)

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

Експериментальний сказ моделювали у нелінійних білих мишей масою тіла 10-12 г шляхом зараження їх вірусом сказу, тест-штам CVS, який вводили внутрішньом'язово дозою 10 LD₅₀ в об'ємі 0,1 мл. Клінічна картина сказу в піддослідних тварин розвивалась протягом 3-4 діб після зараження, вони почали гинути з 6-го дня. У дослідах було використано 4280 білих мишей.

У першій серії дослідів вивчалась можливість захисту мишей від сказу при застосуванні антивірусного препарату С-88, похідного адамантанового ряду хімічних сполук, який був синтезований в Інституті органічної хімії АН України (автор – Г.І. Даниленко). Серед препаратів цієї групи він мав найвищу інгібуючу активність щодо вірусу сказу. Хіміопрепарат дозою 50 мг/кг маси вводили одноразово в м'язи задньої лапки, в яку попередньо вводили вірус сказу. Одержані такі результати: при введенні хіміопрепарату через добу після зараження вірусом сказу вижило 83,9 % піддослідних тварин, через дві доби – 68,0 %, через три доби – 61,5 %, через чотири доби – 53,8 %, через п'ять діб – 46,6 %. У контрольній групі живими залишилося лише 6,6 % тварин.

У другій серії дослідів вивчали захисну дію гомологічних мишачих інтерферонів (спленоцитарний, фібробластний та α -інтерферон) при експериментальній рабічній інфекції в білих мишей. Препарати інтерферону вводили триразово дозою 800 ОД активності в м'язи задньої лапки, в яку попередньо вводили вірус сказу, за такою схемою: одночасно із зараженням, через дві й чотири доби після зараження. Найбільш ефективним був спленоцитарний інтерферону, який забезпечив захист піддослідних тварин від загибелі в 50 % випадків, фібробластний інтерферон – у 40 %, α -інтерферон – у 30 %. У контрольній групі вижило лише 6 % тварин. При введенні спленоцитарного інтерферону інтрацеребрально в пізні строки, тобто на 7-й, 8-й і 9-й день після зараження тварин вірусом сказу, коли вже розвинулась типова клінічна картина хвороби, захист тварин від загибелі спостерігався відповідно в 40,0 %, 20,0 % і 10,0 %. У контрольній групі частка тварин, які вижили, дорівнювала 6,2 %.

У третій серії дослідів нами вивчався вплив на перебіг рабічної інфекції в білих мишей відомих індукторів інтерферогенезу: мефенамової кислоти, мефенаміату алюмінію, піриміданту, які були синтезовані в Київському НДІ фармакології МОЗ України. Індуктори інтерферону вводили в середньотерапевтичних дозах, розрахованих на 1 кг маси, через зонд у шлунок протягом 10 днів після зараження тварин вірусом сказу. У такому аранжуванні дослідів не вдалося виявити захисного ефекту. Частка білих мишей, які вижили, як у дослідній, так і в контрольній групах не перевищувала 6,5 %.

Проведені дослідження свідчать про можливість захисту тварин від сказу при застосуванні антивірусних препаратів та інтерферону. Отримані результати відкривають принципово нові перспективи профілактики і лікування сказу.

Л.Р. Шостакович-Корецька, Т.І. Йолтишева, Л.В. Волик
ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ ДЕЯКИХ КЛІНІЧНИХ СИМПТОМІВ

У ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ ГОСТРИХ В'ЯЛИХ ПАРАЛІЧІВ

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Досвід останніх десятиріч продемонстрував, що циркуляція диких вірусів поліомієліту в природі при недостатній вакцинації населення може призвести до епідемічного спалаху. Подібні до поліомієліту розвиток і клінічну симптоматику можуть мати різні за етіологією захворювання: полірадикулоневрит, енцефаломієліт, остеомієліт, запальні захворювання опорно-рухового апарату, мієліт, туберкульоз, пухлини.

Метою роботи було оцінити клінічні дані і встановити їх діагностичну значущість у 12 хворих, яких госпіталізували в інфекційну лікарню в 1999 р. і обстежувались щодо наявності поліомієліту. Результати вірусологічного та серологічного обстеження дозволили виключити поліомієліт у всіх хворих. У 2 пацієнтів було виділено ентеровіруси Коксакі А, в 1 – аденовірус, у решти – етіологію захворювання не встановлено.

Усі хворі на момент надходження до клініки скаржилися на слабкість у ногах і змінену ходу. У 2 (16,7 %) пацієнтів гострі в'ялі паралічі (ГВП) розвинулися на другу добу після перенесеної гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ), у 2 (16,7 %) – на п'яту добу, у 8 (66,6 %) – на десяту-чотирнадцяту добу. Підвищення температури тіла до субфебрильних цифр на початку розвитку ГВП відзначалось у 2 (16,7 %) хворих, у решти – температура тіла залишалась у межах норми. Гіперестезія в ділянці верхніх і нижніх кінцівок спостерігалась у 3 (25 %) пацієнтів, симетричне зниження м'язового тону в нижніх кінцівках – в 11 (91,6 %), переважно в дистальних відділах – у 5 (41,6 %), також і у верхніх кінцівках – у 10 (83,3 %). Лише в 1 хворого (з артритом кульшового суглоба) зниження м'язового тону було несиметричним – переважали зміни справа. Симетричне зниження сухожилкових рефлексів з верхніх і нижніх кінцівок відзначалось в 11 (91,6 %) хворих, у 7 – були зниженими також і черевні рефлекси. Порушення тактильної чутливості були виявлені в 11 (91,6 %) хворих, зокрема, гіпестезії в дистальних відділах кінцівок, гіперестезії, позитивні симптоми натягу. У 2 пацієнтів, крім того, відзначались порушення м'язово-суглобового чуття. Активні рухи ногами були обмежені в усіх хворих, в 1 – через різко виражений больовий синдром. Позитивні менінгеальні знаки відзначались у 7 (58,3 %) хворих. Ураження лицевого та під'язикового нервів спостерігались у 5 (41,6 %) пацієнтів, у 2 – вони були односторонніми.

На фоні патогенетичної терапії в усіх хворих відзначалась позитивна динаміка протягом місяця. У 9 (75 %) пацієнтів рухова функція відновилась у повному об'ємі на десяту-чотирнадцяту добу, в 1 (8,3 %) – на третю добу, у 2 – до кінця місяця. Кінцеві діагнози у хворих були такими: гострий полірадикулоневрит – у 9 (75 %), гострий енцефаломієлополірадикулоневрит – у 2 (16,7 %), артрит кульшового суглоба – в 1 (8,3 %).

Таким чином, важливими діагностичними критеріями, що дозволяють з великою ймовірністю виключити поліомієліт, є розвиток ГВП на фоні

нормальної температури тіла на десяту-чотирнадцяту добу після перенесеної ГРВІ; симетричне зниження м'язового тонусу і сухожилкових рефлексів на уражених кінцівках; швидка позитивна динаміка відновлення рухової активності та сухожилкових рефлексів.

Л.Р. Шостакович-Корецька, Е.Л. Кривуша, В.В. Маврутенков,
Л.Л. Дроздов, Ю.К. Ахундува

АНАЛІЗ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ПАТОГЕНІВ ДО ДЕЯКИХ АНТИБІОТИКІВ СЕРЕД МЕШКАНЦІВ м. ДНІПРОПЕТРОВСЬКА

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Антибіотики (АБ) є факторами, які зумовлюють сприятливий перебіг і наслідок більшості бактерійних і ускладнених вірусних інфекцій. У зв'язку з цим, одним з актуальних аспектів раціональної АБ-терапії залишається феномен індукованої толерантності мікробних агентів до хіміопрепаратів. Зараз найбільш вивчений механізм домінування стійкості мікробів до АБ за рахунок індукції ферменту β -лактамази шляхом хромосомної аберації або R-плазмідного переносу. У клініко-бактеріологічних дослідженнях було показано, що інтенсивне, особливо неконтрольоване, застосування будь-якого АБ вже через 6 міс. призводить до формування резистентних штамів більш ніж у половини представників мікробного пейзажу в даному регіоні. Одним із заходів боротьби з розвитком стійкості мікробних патогенів є періодична заміна АБ, що часто застосовуються, новими, а також утворення так званої "групи резерву".

Метою роботи було вивчити чутливість бактерій у мешканців м. Дніпропетровська, хворих на різноманітну інфекційну патологію, до групи АБ, що виробляються фірмою "Хьохст Меріон Руссель".

Застосовували АБ з групи β -лактамів класу цефетимів – цефотаксим (клафоран), цефпіром (кейтен), цефподоксим (орелокс); з групи фторхінолонів – офлоксацин (таривід) та макролідів – рокситроміцин (рулід). Дослідження проводилися на базі інфекційної лікарні м. Дніпропетровська в 1998-1999 рр. Бактеріологічне дослідження і визначення чутливості ідентифікованої патогенної мікрофлори до вищезгаданих АБ було проведено у 50 хворих віком від 2 до 65 років, з них 45 мали гостру кишкову інфекцію, 5 – гострий тонзиліт. Для врахування результатів чутливості збудника до АБ застосовували показники затримки росту його колоній у мм, що рекомендовані фірмою-виробником АБ. При бактеріологічному аналізі були виділені такі збудники: 1) шигели – 14 штамів: *Shigella sonnei* – 2, *S. flexneri* 1-b – 1, *S. flexneri* 2-b – 11; 2) сальмонели – 26 штамів: *Salmonella enteritidis* – 16, *S. typhimurium* – 5, *S. newport* – 3, *S. java* – 2; 3) ешерихії – 4 штами: *Escherichia coli* 01; 4) стафілококи – 5 штамів: *Staphylococcus aureus*.

Отримані результати показали, що 4 з даних АБ (клафоран, кейтен, орелокс, таривід) високоефективні щодо різних штамів шигел, сальмонел,

ешерихій і золотистого стафілокока. Виявлена грамнегативна флора до руліді була стійкою, однак золотистий стафілокок був чутливим.

Особливо пригнічували ріст дизентерійних колоній клафоран, кейтен та орелокс. Щодо виявлених штамів сальмонел, високоефективними були 4 препарати: таривід, клафоран, кейтен, орелокс. Ріст ешерихій найбільше пригнічували таривід, клафоран та орелокс. Щодо золотого стафілокока – ефективними виявилися всі АБ.

Таким чином, проведені мікробіологічні тести обґрунтовують раціональність застосування як АБ першого вибору клафорану, кейтену, орелоксу і таривіду до отримання результатів бактеріологічних аналізів, тоді як рулід доцільно застосовувати після фарбування мазків за Грамом або при отоорофарингеальній патології, де вірогідність кокової етіології хвороби висока.

Л.Р. Шостакович-Корецька, І.І. Хожило, Л.В. Тимофеева
**ПЕДІАТРИЧНИЙ СНІД: ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ,
ЛІКУВАННЯ І РЕАБІЛІТАЦІЇ**

Медична академія, міська інфекційна лікарня,
міський Центр профілактики СНІДу, м. Дніпропетровськ

Педіатричний СНІД для України – досить незвичне і маловідоме явище. Це породжує значну кількість проблем, переважно медико-соціальної спрямованості. Кожний регіон вирішує ці проблеми індивідуально, залежно від конкретної епідситуації. Єдиних схем лабораторного моніторингу, лікування і диспансерного спостереження в межах держави ще не прийнято. Спеціалістами міського Центру СНІДу спільно з науковцями медичної академії запроваджено систему лабораторного і клініко-диспансерного моніторингу за ВІЛ-позитивними дітьми. На підставі узагальнення спостережень, проведених у 1998-1999 рр., можна зробити висновки:

- не всі діти, які народжені ВІЛ-позитивними матерями, є ВІЛ-інфікованими при народженні;

- маркер внутрішньоутробного інфікування Agp24, що відсутній у неонатальному періоді, може з'явитись значно пізніше (на 6-12-му міс. життя і пізніше) і є несприятливим прогностичним критерієм перебігу хвороби;

- у дітей з перинатальним ураженням ВІЛ материнські антитіла до вірусу протягом року не зникають, тому повторне тестування дітей у 3, 6, 9 міс. є недоцільним;

- лабораторний серомоніторинг слід продовжувати до 36 міс. включно, тому що деякі маркери ВІЛ-інфекції зникають лише після 18 міс.;

- клінічні прояви вертикального і парентерального інфікування ВІЛ у дітей раннього віку не мають достовірних відмінностей;

- ВІЛ-інфіковані діти, які мешкають у родинах чи перебувають у будинках для немовлят, значно відстають у психофізичному розвитку від ровесників, які мають іншу хронічну патологію, але відвідують організовані колективи.

З метою проведення соціальної адаптації та медичної реабілітації ВІЛ-позитивних дітей на базі будинку для немовлят організовано групу для дітей з імунодефіцитними станами. Там навчаються і лікуються діти з природженим і набутих вірусними імунодефіцитами. Такий підхід дозволить ліквідувати в ранньому віці відставання у психофізичному розвитку, а за умов зникнення маркерів ВІЛ перед дітьми відкриється можливість повернутись у родину у випадку їх всиновлення. У межах розробленої концепції медико-соціальної реабілітації пропонується застосування єдиної схеми лабораторного і клініко-диспансерного моніторингу за перебігом захворювання, впровадження методик альтернативної терапії з метою підвищення якості життя ВІЛ-позитивних дітей.

А.М. Щербінська, С.В. Антоненко, Ю.В. Круглов,

М.Г. Люльчук, О.М. Кравченко

СУЧАСНИЙ СТАН ЩОДО ПОШИРЕННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ТА ВІРУСНИХ ОПОРТУНІСТИЧНИХ ІНФЕКЦІЙ В УКРАЇНІ

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

Досить значні темпи розвитку епідемії ВІЛ-інфекції в Україні призвели до того, що протягом останніх чотирьох років, порівняно з 1995 р., кількість ВІЛ-інфікованих зросла в 16 разів і досягла на 1.01.2000 р. 30388 осіб. За результатами сероепідеміологічного моніторингу виявлено 52226 ВІЛ-позитивних осіб. На СНІД захворіли 1343 дорослих і 52 дитини.

Аналізуючи активність окремих шляхів передачі інфекції, варто звернути увагу на поступове зменшення відсотку ін'єкційних наркоманів у загальній кількості ВІЛ-інфікованих з 84 у 1997 р. до 72 у 1999 р. Таким чином, збільшується частка осіб, які були інфіковані статевим шляхом. Виявлена тенденція призвела до збільшення кількості ВІЛ-інфікованих серед вагітних: у 1997 р. інтенсивний показник був 94,1 на 100 тис. обстежень, а в 1999 р. – 166,0, внаслідок чого від ВІЛ-інфікованих матерів в Україні народилося 1288 дітей.

Іншою несприятливою тенденцією в розвитку епідпроцесу ВІЛ-інфекції є зростання кількості ВІЛ-інфікованих у невеликих містах обласного підпорядкування, таких як Нікополь, Тернівка (Дніпропетровська область), Біла Церква (Київська область).

Відзначається збільшення в 1,6 раза кількості ВІЛ-інфікованих у групі осіб, що мають багато статевих партнерів (код 105): у 1997 р. інтенсивний показник їх склав 554,4 на 100 тис. обстежень, у 1999 р. – 839,9. Привертає увагу збільшення кількості хворих на СНІД і померлих від нього. Кількість померлих від СНІДу в 1999 р. зросла в 1,7 раза порівняно з 1998 р.

При вивченні спектра вірусних опортуністичних інфекцій за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції на ампліфікаторі фірми “Perkin Elmer”, відзначено певне розмаїття: у групі ВІЛ-інфікованих наркоманів найчастіше (у 40 %) було виявлено вірус гепатиту С, у 10 % – гепатиту В, така ж частота виявлення вірусів звичайного герпесу та цитомегаловірусу. На відміну від

цього, у групі ВІЛ-інфікованих, які не вживали наркотики, а заразилися статевим шляхом, в 11 % осіб виявляли вірус гепатиту В і лише в 16 % – вірус гепатиту С, у 17 % – вірус Епштейна-Барра.

Разом з тим, дослідження взірців сироваток крові методом ІФА виявило значно ширше коло осіб, що мають маркери вірусних опортуністичних інфекцій. Наприклад, серологічні маркери гепатиту С були визначені в 95 % ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД.

Отримані результати свідчать про те, що майже в половини обстежених ВІЛ-інфікованих виявляються віруси – збудники опортуністичних інфекцій. Це має несприятливий прогностичний вплив на перебіг хвороби.