

VIII З'ЇЗД ІНФЕКЦІОНІСТІВ УКРАЇНИ

**ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ:
ДОСЯГНЕННЯ І ПРОБЛЕМИ
В ДІАГНОСТИКІ
ТА ТЕРАПІЇ**



6-8 жовтня 2010 року

м. Вінниця

(алергічні реакції, дисбактеріоз кишечнику, часті ГКІ в анамнезі тощо), при затяжному перебігу діареї.

У 12 дітей, які лікувались у медичних закладах Хмельницької області в першому кварталі 2010 р. з гострим (7) і затяжним перебігом (5) інвазивної діареї, як імунотропний засіб використовували комплексний імуноглобуліновий препарат "Триглобулін-Біофарма". У 5 (48%) дітей було верифіковано збудника ГКІ: у 2 виділено *P. vulgaris*, по одному – *Citrobacter*, *E. coli* 0124, *S. aureus*.

Триглобулін – це перший вітчизняний препарат, який містить активні фракції імуноглобулінів – IgG (50-70%), IgM (15-25%), IgA (15-25%) з підвищеною концентрацією антитіл до ентеробактерій (шигел, сальмонел, ешерихій, стафілококів, псевдомонад та ін.). Специфічні антитіла класів M, G, A, які входять до складу триглобуліну, володіють протективним ефектом, який забезпечує нейтралізацію, аглютинацію і преципітацію інфекційних агентів, і проявляють свою активність у вигляді Fab2-фрагменту, який утворюється внаслідок часткової ферментації імуноглобулінів під дією протеолітичних ферментів шлунково-кишкового тракту та володіє антигензв'язувальною активністю. Відомо, що тяжкість і тривалість запального процесу при ГКІ часто зумовлена дефіцитом секреторного IgA, у зв'язку з чим призначення триглобуліну можна вважати етіотропним місцевим лікуванням.

Препарат призначали по 5 мл 1-2 рази на добу протягом 5 діб. Позитивний клінічний ефект, який проявлявся нормалізацією температури тіла, покращенням апетиту, зникненням диспесичного синдрому, відзначали у 83,5% дітей на 3-й день з моменту призначення. Виділення збудника з випорожнень припинялось після 5 днів прийому препарату. Швидкий терапевтичний ефект триглобуліну мав місце переважно у дітей, яким препарат був призначений у першій дні хвороби.

Отже, включення в лікування гострих і затяжних інвазивних діарей триглобуліну сприяло швидшому зменшенню інтоксикації, покращенню загального стану, нормалізації випорожнення і позитивній динаміці маси тіла. Призначене лікування дозволяє зменшити об'єм інфузійної терапії, збільшити об'єм ентерального харчування, скорочує перебування дітей у стаціонарі. Слід відмітити, що на відміну від антибактерійної терапії, на фоні прийому триглобуліну не поглиблюються порушення біоценозу кишечнику.

К.С. Полюв'ян, М.Д. Чеміч

КЛІНІЧНІ І МІКРОБІОТИЧНІ ЗМІНИ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ ЗАЛЕЖНО ВІД ЗАСТОСОВАНОЇ ТЕРАПІЇ

Університет, медичний інститут, м. Суми

В Україні серед гострих кишкових інфекцій (ГКІ) все більшого значення набувають інфекції, спричинені умовно-патогенними мікроорганізмами (УПМ). Відбувається швидкий розвиток резистентності збудників до антибактерійних препаратів. Усе частіше антибіотикотерапія заперечується як єдиний етіотропний засіб при ГКІ, пропонується альтернатива у вигляді ентеросорбентів і пробіотиків, доводиться їх ефективність.

Мета дослідження – вивчити зв'язок між станом мікробіоценозу кишечнику, динамікою клінічної картини ГКІ, спричинених УПМ, за різновидом застосованої терапії.

Проаналізовано 130 карт стаціонарних хворих на ГКІ, госпіталізованих у СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького. Середній вік хворих склав ($32,16 \pm 2,99$) року. Чоловіків було 83 (63,9%), жінок – 47 (36,1%). Залежно від призначення лікувальних середників усі пацієнти були поділені на 4 групи: 1-ша (40 осіб) отримувала біфі-форм з моменту госпіталізації по 1 капсулі двічі на добу протягом 5-6 днів на тлі базисної терапії; 2-га (18) – норфлоксацин по 0,4 г двічі на добу протягом 3-5 днів і біфі-форм; 3-тя (51) – лише базисну терапію; 4-та (21) – крім базисної терапії отримувала норфлоксацин по 0,4 г двічі на день 5-тиденним курсом.

До початку лікування частота випорожнень у хворих усіх груп коливалася від ($5,2 \pm 0,7$) до ($7,0 \pm 1,0$) разу на добу. Підвищення температури тіла при госпіталізації було одинаковим у всіх пацієнтів і становило ($37,7 \pm 0,1$)°C. При лікуванні біль у животі швидше зникав в осіб 1-ої і 3-ої груп порівняно з хворими 2-ої і 4-ої – на ($4,10 \pm 0,13$) і ($4,06 \pm 0,19$) та ($5,11 \pm 0,26$) і ($5,00 \pm 0,25$) доби відповідно ($p < 0,05$). Також нормалізація випорожнень у хворих 1-ої та 3-ої груп порівняно з 2-ою і 4-ою відбувалася у більш ранні терміни – відповідно на ($4,85 \pm 0,23$) і ($4,00 \pm 0,20$), ($6,11 \pm 0,48$) і ($5,81 \pm 0,25$) доби ($p < 0,05$). Подібну закономірність спостерігали і у тривалості гарячки: в осіб 1-ої групи

температура тіла нормалізувалась на $(2,68 \pm 0,19)$ -у добу, у 3-ої – на $(2,97 \pm 0,20)$ -у; у 2-ої – на $(4,11 \pm 0,37)$ -у, у 4-ої – на $(4,62 \pm 0,35)$ -у добу ($p < 0,05$).

У 45 осіб з усіх груп при дослідженні калу на дисбактеріоз до початку лікування нормобіоценоз виявлено у 5 (11,1%), дисбактеріоз 1-го ступеня – у 13 (29,0%), 2-го – у 17 (37,7%), 3-го – у 10 (22,2%) хворих. Перед виписуванням у 20 осіб 1-ої групи, за даними дослідження випорожнень на дисбактеріоз, спостерігалась тенденція до відновлення кількісного складу біфідо- і лактобактерій, зменшення кількості УПМ. Нормобіоценоз виявлено у 3 (15,0%) зменшенні кількості УПМ. Нормобіоценоз виявлено у 8 (40,0%), 2-го – реконвалесцентів, дисбактеріоз 1-го ступеня – у 7 (35,0%), 3-го – у 2 (10,0%). Серед 10 обстежених з 2-ої групи у 7 (30,0%), 3-го – у 2 (20,0%) пацієнтів. З 19 обстежених 2-го – у 3 (30,0%), 3-го – у 2 (20,0%) пацієнтів. З 19 обстежених 2-го – у 7 (36,8%) хворих, 2-го – у 8 (42,1%), теріоз 1-го ступеня – у 3 (15,8%). Серед обстежених 4-ої групи при виписці у 2 осіб був дисбактеріоз 1-го ступеня, у 4 осіб – 2-го, у 2 – 3-го ступеня. При дослідженні калу на дисбактеріоз у пацієнтів 3-ої і 4-ої груп на 5-6-ту добу спостерігали зростання кількості гемолітичної кишкової палички (14,8%), асоціацію з грибами роду *Candida* (3,7%) на тлі зменшення кількості мукозної мікрофлори.

Виявлення порушень мікробіоценозу при ГКІ вказує на необхідність використання пробіотиків з перших днів недуги. З метою прогнозування небажаних наслідків хвороби необхідно вивчати якісно-кількісний склад мікрофлори кишечнику, системний і місцевий імунітет у динаміці. Слід відмовитись від антибактерійної терапії при ГКІ як такої, що пролонгує тривалість гарячок, діарейного і бальового синдромів, гальмує нормалізацію облягантої мікрофлори товстої кишки.

М.А. Поляк

КЛІНІЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ГОСТРОГО БРУЦЕЛЬОЗУ

Обласна інфекційна лікарня, м. Ужгород

Бруцельоз належить до групи зооантропонозних захворювань, що спричиняє серйозну патологію в людей і має тенденцію до переходу в хронічну форму. Захворювання на бруцельоз серед

людей реєструються у багатьох країнах світу, що є ендемічними територіями, окрім того, існує високий ризик заносу бруцел на вільні від них регіони, а також використання цих збудників для створення штучного епідемічного процесу. У ряді держав Європи і Азії спостерігається зростання захворюваності людей на бруцельоз, а на гіперендемічних територіях інтенсивний показник досягає 200 на 100 тис. населення. Бруцельоз тривалий час був ендемічним захворюванням для Закарпаття, однак в останні десятиріччя територія вважалася вільною від цього інфекційного захворювання.

Нами проведено клініко-епідеміологічне обстеження хворих на гарячкові захворювання нез'ясованого генезу з метою з'ясування актуальності проблеми для Закарпаття і визначення клінічних особливостей гострого бруцельозу в дітей і дорослих у продромальному і гострому періоді хвороби. Серологічну верифікацію бруцельозу проведено в ІФА ("PanBio Limited ®, IgM EIA", Австралія) при обстеженні парних сироваток крові хворих за виявлення IgM до родоспецифічного антигену бруцел.

При аналізі клініко-епідеміологічної бази даних щодо 31 хворого віком від 3 до 60 років зі серологічно підтвердженим гострим бруцельозом, з яких 7 – діти, встановлено, що вони звернулися за медичною допомогою з приводу гіпертермічного стану з різноманітними клінічними проявами у терміні 1-7 днів від моменту появи ознак захворювання.

Частина хворих мала ураження респіраторного тракту і їм було виставлено діагнози: лакунарної ангіні; ГРВІ, гострого бронхіту; ГРВІ з гіпертермічним синдромом; ГРВІ, нейротоксикозу; ГРВІ, гострого фарингіту; іншим, з ураженням шлунково-кишкового тракту (ШКТ), – вірусного гепатиту, ентероколіту, гастродуоденіту, глистної інтоксикації. Пацієнтів, в яких виявляли ознаки ураження ЦНС, склерували у стаціонар з діагнозом гострого менінгіту невстановленої етіології; при ураженні опорно-рухового апарату – остеохондроз, спондільоз поперекового відділу хребта. Стан хворих на момент госпіталізації оцінювався як середньотяжкий (21) і тяжкий (10).

У продромальному періоді, що тривав 1-3 дні, типовими для хворих на бруцельоз були біль голови, загальне нездужання, втрата апетиту. Гострий початок хвороби, що маніфестував підвищеннем температури тіла понад $38,5^{\circ}\text{C}$, мали 17 хворих. На 1-2-гу добу від початку гіпертермії у 12 хворих з'явився кон'юнктивіт, у 9 –