

Парентеральний шлях зараження відмічений у 28 (75,6%) пацієнтів, з них у 5 (13,5%) були гемотрансфузії, у 10 (27%) – внутрішньовенне введення наркотичних речовин, у 13 (35,2%) – різні парентеральні втручання. 6 (16,2%) хворих вказували на статевий шлях інфікування, у 3 (8,1%) шлях зараження нез'ясований.

Початок захворювання у 8 (21,6%) хворих був гострим, у 29 (78,4%) – поступовим. Переджовтяничний період тривав у межах 5-9 днів. У 23 (62,2%) відмічений диспепсичний синдром, у 6 (16,2%) – астеновегетативний, у 3 (8,1%) – артралгічний, у 1 (2,7%) – катаральний. У 4 (10,8%) осіб переджовтяничний період перебігав за змішаним типом. Переважали скарги на зниження апетиту (91,9%), нудоту (89,1%), блювання (21,6%), болі у правому підбер'ї (43,2%), шкірний зуд (16,2%). Тривалість жовтяничного періоду коливалась у межах 8-27 днів. У 32 (86,5%) хворих була жовтяниця, у 35 (94,6%) – збільшена печінка, у 6 (16,2%) – збільшена селезінка. Загальний білірубін у крові дорівнював  $101 \pm 3,3$  мкмоль/л, прямий  $52 \pm 2,7$  мкмоль/л. У 18 (48,6%) максимальний рівень загального білірубіну крові був нижчий 100 мкмоль/л. Активність трансфераз зростала помірно: АЛАТ  $474 \pm 14,2$  ОД/л; АсАТ  $270 \pm 6,2$  ОД/л (біохімічний аналізатор Cobas Emira).

Майже у третини пацієнтів виявлена супутня патологія: хронічний токсичний гепатит, хронічний холецистит, дискінезії жовчовивідних шляхів, виразкова хвороба шлунка, гастроудоденіт, НЦД, хронічний опісторхоз та інші. У 12 (32,4%) хворих у крові виявлений HBsAg. При ультразвуковому дослідженні печінки знаходили помірне збільшення печінки у всіх хворих, збільшення селезінки у 70% хворих. Зниження ехогенності паренхіми печінки та невиконаний жовчний міхур виявлені тільки у половини хворих.

Таким чином, на ВГС частіше хворіють особи чоловічої статі, молодого віку, з яких значний відсоток складають ін'єкційні наркомани. Домінує парентеральний шлях інфікування. Клінічний перебіг характеризується переважанням легких та середньотяжких форм захворювання, поступовим початком, недовготривалим переджовтяничним періодом, переважно з диспепсичним синдромом, помірною інтоксикацією, жовтяницею, гепатомегалією.

## ПОРУШЕННЯ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ В ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ

*Н.В. Клименко, Ю.О. Атаман (Суми)*

Мета роботи - дослідження функцій ритму та провідності серця в хворих на дифтерію з різним ступенем тяжкості.

Проведено клініко-статистичний аналіз 120 історій хвороб пацієнтів з дифтерією. Серед них 72 жінки і 48 чоловіків. У 115 діагностовано дифтерію ротоглотки і гортані, в 1 - дифтерію носа. У третини хворих виявлено порушення ритму та провідності серця: синусова тахікардія - у 10 (20,8%); синус-

сова брадикардія - у 6 (12,5%); екстрасистолії суправентрикулярні - у 5 (10,4%); екстрасистолії вентрикулярні - у 2 (4,2%); ектопічні ритми - у 3 (6,25%); тріпотіння передсердь (неправильна форма) - у 1 (2,1%); порушення атріовентрикулярної провідності - у 2 (4,2%), порушення внутрішньошлуночкової провідності - у 19 (39,6%). У 5 осіб з гетеротопними аритміями порушення ритму поєднувалися з вираженою клінічною картиною, змінами лабораторних показників, що вказувало на дифтерійний міокардит. Порушення провідності спостерігалось у 44% хворих, які не мали супутньої серцевої патології. Найчастіше виявляли порушення внутрішньошлуночкової провідності у вигляді БЛНПГ і її великих гілок - 5 випадків; БПНПГ - 7; у 6 - локальні порушення внутрішньошлуночкової провідності; у 1 - порушення провідності у вигляді БПНПГ та БЛНПГ. При дифтерійному міокардиті реєструється порушення провідності на початкових ділянках розгалуження пучка Гіса, велика частина з них є повними блокадами. При легкому перебігу дифтерії страждають дрібні гілочки системи Гіса-Пуркін'є з розвитком локальних безсимптомних порушень.

Таким чином, при дифтерії різного ступеня тяжкості дуже часто відбуваються порушення діяльності провідникової системи серця у вигляді аритмій і сповільнення проведення електричного імпульсу.

## ЕНДОГЕННА ІНТОКСИКАЦІЯ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ, ВИКЛИКАНИХ УМОВНО ПАТОГЕННИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ

*В.В. Захлебаєва, М.Д. Чемич, (Суми)*

Метою роботи було дослідження залежності інтоксикаційного синдрому від виду збудника у хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ), викликані умовно патогенними мікроорганізмами (УПМ). Поряд з клінічними проявами інтоксикації (підвищення температури тіла, загальна слабкість, головний біль, запаморочення), розраховували інтегративні показники ендотоксикозу: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК) та лімфоцитарний індекс (ЛІІМ).

Обстежено 195 хворих. У 52 пацієнтів захворювання спричинено *Kl. pneumoniae*, у 37 - *St.aureus*, у 37 - ентеропатогенною (ЕПЕ) *E.coli*, у 20 - *Enterobacter cloacae*, у 23 - *Proteus*, у 9 - *Citrobacter freundii*, у 9 - *E.coli* 01. У 8 осіб причиною захворювання були мікробні асоціації. Переважали середньотяжкі форми захворювання у 89,7% випадків, легкий перебіг був у 9,5%, тяжкий - у 0,6%. З клінічних варіантів незалежно від виду збудника домінували гастроентеритичний (41,2%) і ентероколітичний (25,1%).

Клінічні прояви інтоксикації мали найбільш виражений прояв у хворих на ГКІ протейної етіології. Гарячка визначалась у 78,2 % випадків, загальна слабкість - у 56,5%, головний біль - у 32,2%, запаморочення - у 14,1%. Спо-