

типом токсикоінфекції. У дебюті переважно відмічали повторне багаторазове блювання і підвищення температури тіла до фебрильних цифр, а у 3 пацієнтів зафіксовано гіпертермічну реакцію. Лише на 2-3-тю добу хвороби з'являвся діарейний синдром, який погіршував стан дитини за рахунок проявів ексикозу.

Слід зазначити, що виразність діарейного синдрому в дітей раннього віку і проявів токсикозу у старших напряму залежали від кількості *C. perfringens* у фекаліях пацієнтів ($r=+0,78$ і $+0,68$ відповідно).

Таким чином, перебіг ГКІ, спричиненої *C. perfringens*, залежить від віку хворої дитини. Наявність цих клостридій у фекаліях дітей раннього віку є несприятливим чинником для прогнозу захворювання, насамперед через посилення діарейного синдрому та зневоднення. Інфікування *C. perfringens* дітей молодшого і старшого віку погіршує перебіг ГКІ переважно за рахунок специфічного токсикозу. Тяжкість симптомів ГКІ залежить від концентрації клостридій у фекаліях пацієнтів.

О.В. Усачова, Н.В. Воробйова

МАЛЬАБСОРБЦІЯ ВУГЛЕВОДІВ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ НА ТЛІ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Медичний університет, Запоріжжя

Мета дослідження: визначити роль лактазної недостатності у синдромі мальабсорбції вуглеводів, а також його виразність і тривалість у динаміці ротавірусної інфекції (РВІ) у дітей раннього віку, що знаходяться на грудному вигодовуванні, на основі вивчення лабораторних показників.

Проаналізовано перебіг РВІ у 22 дітей раннього віку на грудному вигодовуванні, які перебували на лікуванні в Запорізькій обласній інфекційній клінічній лікарні з 01.09.14 по 01.05.15 рр. Усі діти обстеженої групи були рота-позитивні при тестуванні фекалій на наявність антигену ротавірусу за допомогою експрес-методу. Усім пацієнтам у динаміці спостереження (на 3-тю, 5-ту і 7-му добу хвороби) проводили рН-метрію фекалій і визначення рівня вуглеводів за методом Бенедикта.

Крім того, у гострий період РВІ (3-5-та доба) фекалії пацієнтів досліджували на наявність лактози за допомогою якісної проби Мальфатті. Цей метод є напівкількісним: залежно від характеру та інтенсивності забарвлення ми виокремили 4 ступеня вмісту лактози у фекаліях: “0” – відсутність лактози, “+” – незначний вміст, що відповідає 0,5-1% лактози в розчині, “++” – середній вміст (1-1,75%), “+++” – значний вміст (2-3% і більше).

Відмічено, що загальна кількість вуглеводів у фекаліях є найвищою у гострий період РВІ. Так, середній показник проби Бенедикта у дітей обстеженої групи на 3-тю добу захворювання склав $(0,98 \pm 0,30)\%$, залишаючись майже на тому ж рівні на 5-ту добу спостереження – $(0,96 \pm 0,30)\%$. Дослідження фекалій, проведені наприкінці тижня від початку РВІ, показали тенденцію до зниження у них загального рівня вуглеводів до $(0,86 \pm 0,25)\%$, але без достовірної різниці показників (через значне стандартне відхилення). У жодної дитини групи спостереження не відбулося нормалізації цього показника у зазначений термін. Крім того, у жодного пацієнта з 25% дітей, які у гострий період хвороби мали найвищі значення проби Бенедикта – вище 1%, у середньому $(1,63 \pm 0,40)\%$, не відбулося їх зниження до 1% – середній показник на 7-му добу РВІ склав $(1,25 \pm 0,30)\%$.

Проведена паралельно із пробою Бенедикта у гострий період РВІ проба Мальфатті показала сильний прямий кореляційний зв'язок між загальною кількістю вуглеводів у фекаліях і рівнем лактози (коефіцієнт кореляції склав $+0,86$; $p < 0,05$), що є свідченням превалюючої ролі лактазної недостатності у патогенезі мальабсорбції вуглеводів у дітей із РВІ.

Так, негативна проба Мальфатті спостерігалася у 18,1% (4 дітей), середній показник проби Бенедикта у них склав $(0,17 \pm 0,15)\%$; “+” за пробою Мальфатті відзначався у 40,9% (9 дітей), що відповідало $(0,62 \pm 0,29)\%$ вуглеводів у калі за пробою Бенедикта; 31,8% (7 дітей) мали рівень лактози у калі “++” при загальному рівні вуглеводів $(1,33 \pm 0,40)\%$; “+++” спостерігалася тільки у 2 дітей (9,0%), середній показник проби Бенедикта у них склав 2% і більше. Однак, слід зауважити, що у 3 дітей групи спостереження, які мали відносно високі показники проби Бенедикта (1,25% і 1,5%), паралельно відзначався незначний рівень лактози у фекаліях (“+”), що свідчить про накопичення у просвіті кишечника інших відновлюючих Cu^{2+}

вуглеводів (глюкоза, галактоза, фруктоза чи мальтоза) та інші механізми мальабсорбції вуглеводів.

Таким чином, на тлі РВІ у дітей раннього віку відмічається тривалий синдром мальабсорбції вуглеводів. У його патогенезі домінуючу роль відіграє лактазна недостатність.

О.М. Чемич, М.Д. Чемич

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО САЛЬМОНЕЛЬОЗУ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Мета роботи – встановити клінічні та лабораторні особливості перебігу сальмонельозу, спричиненого *Salmonella typhimurium* і *S. enteritidis*.

Обстежено 140 хворих на сальмонельоз, які були госпіталізовані на $(1,86 \pm 0,07)$ добу від початку захворювання.

Здійснювали об'єктивне обстеження хворих, збір анамнестичних даних; клініко-лабораторні дослідження: клінічний аналіз крові (аналізатор Cobas Micros), бактеріологічне/вірусологічне дослідження калу, серологічне і ІФА дослідження крові з метою з'ясування етіології захворювання. Також розраховували інтегральні показники ендогенної інтоксикації: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК), лімфоцитарний індекс (Лімф.).

Залежно від збудника пацієнти були поділені на 2 групи: *S. typhimurium* група С I; 43 особи, 31,0%), *S. enteritidis* С II; 97 осіб, 69,0%). Групу порівняння склали 20 клініко-анамнестично здорових донорів.

Переважає кількість випадків сальмонельозу зустрічалась серед чоловіків (87); у групі С I *S. typhimurium* жінок було у 5 разів менше ($p < 0,01$). Середній вік хворих склав $(43,61 \pm 1,49)$ року.

Серед клінічних варіантів хвороби в усіх групах переважав гастроентеритний (44,2-46,4%), у третій частині пацієнтів – гастроентероколітний (32,0-44,2%), рідше діагностували гастритний варіант, а у групі С I *S. typhimurium* він взагалі був відсутній.