

також зниженням ($p=0,049$) показника потужності парасимпатичних впливів до 138,7 (78,05-298,21) проти 594,31 (157,50-848,70) мс² у здорових осіб.

Усі хворі на вітряну віспу отримували традиційну патогенетичну терапію, 20 пацієнтам був призначений ацикловір. Проте в розпал захворювання спостерігалася поява нових елементів висипу протягом 3-6 днів, у 20 хворих була рясна поліморфна висипка (папули, везикули, кірочки). На фоні виникнення нових елементів висипу у цих пацієнтів спостерігали підвищення температури тіла до фебрильних цифр, посилення загальної слабості, зникнення апетиту. Пустулізація зареєстрована у 12 хворих. У 17 хворих було виявлено ознаки фарингіту. У гемограмі у 8 пацієнтів спостерігався паличкоядерний зсув лейкоцитарної формули вліво.

Період ранньої реконвалесценції у хворих зі середньотяжким перебігом вітряної віспи супроводжувався чіткою клінічною позитивною динамікою, проте в показниках ВРС відзначено лише тенденцію ($p>0,05$) до відновлення.

Таким чином, виявлені в нашому дослідженні зміни спектральних показників ВРС у дорослих хворих на вітряну віспу, що свідчать про дисфункцію вегетативної нервової системи, на наш погляд, обумовлюють перспективність цього напрямку дослідження з подальшою розробкою патогенетичної корекції наявних порушень. Дослідження в цьому напрямку тривають.

*Т.М. Пахольчук, О.В. Усачова, Є.А. Сіліна, О.В. Конакова,
І.О. Кулеш*

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ГНІЙНОГО МЕНІНГІТУ В ДІТЕЙ

Медичний університет,
Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Бактерійний менінгіт і менінгококова септицемія є небезпечними для життя станами, які вимагають термінового медичного втручання. Залишається актуальним питання вибору антибіотика для етіотропного лікування гострого гнійного менінгіту (ГГМ) у дітей.

Метою нашого дослідження був аналіз сучасних клініко-лабораторних особливостей перебігу гострого гнійного менінгіту в дітей.

Проаналізовано перебіг хвороби у 24 дітей віком від 1 місяця до 15 років, які були проліковані з приводу ГГМ і виписані з одужанням. За віком хворі розподілені на 4 групи: 1-а – до 3 років – 5 дітей, 2-а – від 3 до 6 – 8, 3-я – від 7 до 12 – 9, 4-а – старше 12 років – 2 дітей. Обстеження проводилось згідно клінічних протоколів, затверджених МОЗ України. Діти знаходились на лікуванні у відділенні нейроінфекцій Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні у 2011-2014 рр. Етіологічне розшифрування захворювання проводили на підставі даних бактеріологічного дослідження змиву слизу з носоглотки, ліквору, крові та результатів ПЛР відповідних біоматеріалів. Усі хворі були консультовані дитячим неврологом, окулістом.

Ретроспективний аналіз історій хвороби дітей, хворих на ГГМ, показав, що усі були госпіталізовані на 2-3-ю добу захворювання. В усіх пацієнтів початок хвороби був гострим з підвищенням температури тіла до 38-39°C, болю голови, повторного блювання. Клінічно частіше переважав тяжкий перебіг з розвитком порушення свідомості, судом, позитивними менінгеальними знаками. Ці явища утримувались впродовж 3-4, а у деяких пацієнтів і до 6-8 діб.

У крові усіх пацієнтів відмічали високий лейкоцитоз із значним зсувом лейкоформули до метамієлоцитів і токсичною зернистістю нейтрофілів, збільшення ШОЕ до 55-65 мм/год. Дані аналізу спинномозкової рідини були такі: високий цитоз – до декількох тисяч клітин в 1 мкл з переважанням нейтрофільних лейкоцитів; збільшення вмісту білка до 0,165 г/л. Результати (етіологічні чинники розвитку ГГМ) бактеріологічного обстеження хворих різнились залежно від віку. Так, в усіх дітей 1-ої групи з ліквору виділяли *N. meningitidis*, у 2-ій групі – у 4 хворих виділено *N. meningitidis*, в 1 – *S. epidermalis*, а у 4 – збудника не виявлено, у 3-ій – у 2 знайдено *N. meningitidis*, в 1 – *S. pneumoniae*, а у 5 – збудника не виділено, в усіх хворих 4-ї групи збудника не знайдено.

Стартовим антибіотиком у хворих усіх груп був цефтриаксон, у дітей 1-ї групи – у поєднанні з амікацином. Після отримання результатів бактеріологічного обстеження залежно від

чутливості збудника долучали у терапію другий препарат: ванкоміцин або меропенем. Санація ліквору при лікуванні ГГМ (*N. meningitidis*, *S. pneumoniae* та *S. epidermalis*) наставала на $(10,0 \pm 1,2)$ -ту добу, а при лікуванні ГГМ невстановленої етіології – на $(6,0 \pm 4,2)$ -ту. Тривалість антибактерійної терапії складала 12-14 діб.

Таким чином, гнійний менінгіт у дітей у сучасних умовах має тяжкий перебіг з типовими клінічними ознаками подразнення менінгеальних оболонок і виразним інтоксикаційним синдромом. Переважно етіологічним чинником ГГМ у дітей перших трьох років життя є *N. meningitidis*; у старших пацієнтів – крім *N. meningitidis*, може бути *S. pneumoniae* та *S. epidermalis*. Санація ліквору на фоні антибактерійної терапії цефалоспоринами настає на $(10,0 \pm 1,2)$ -ту добу, отже, захворювання потребує тривалого антимикробного лікування.

А.С. Подорожна

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ГЕПАТИТУ А У ДІТЕЙ НА НАПРУЖЕНІСТЬ АКТИВНОГО ШТУЧНОГО АНТИТОКСИЧНОГО ІМУНІТЕТУ ДО ДИФТЕРІЇ

Національний університет ім. В.Н. Каразіна, м. Харків

Основною причиною останньої епідемії дифтерії в Україні вважається низький рівень протидифтерійного імунітету населення, пов'язаний з недостатнім охопленням імунізацією дітей і, особливо, дорослих у роки епідемічного неблагополуччя. Слід звернути увагу на причини, що сприяли зниженню штучного імунітету в дітей, яким були зроблені щеплення. Вивчення впливу окремих чинників екзогенного та ендogenousного генезу на імунітет до дифтерії є одним з важливих завдань удосконалення імунопрофілактики дифтерії, а також оптимізації епідеміологічного нагляду. Актуальними залишаються й питання щодо формування імунної відповіді та збереження вакциноіндукованого імунітету проти дифтерії у дітей, які хворіли на гепатит А (ГА).

Таким чином, метою дослідження було з'ясувати вплив ГА на напруженість активного штучного антитоксичного імунітету до дифтерії у раніше щеплених дітей, а саме віком від 11 до 14 ро-