персистенции бруцелл // Журн. микробиол. – 2006. – № 4. – С. 72-78.

51. Оджиус Д., Дарвил Т., Баволи П. Как остановить хламидию? // В мире науке. – 2005. – № 8. – С. 55-61.

52. Schoier J., Hogdahl M., Soderlund G. Chlamydia (Chlamydophila) pneumoniae-induced cell death in human coronary artery endothelial cells is caspase-independent and accompanied by subcellular translocations of Bax and apoptosis-inducing factor // FEMS Immunol. Med. Microbiol. – 2006. – V. 47, N 2. – P. 207-216.

53. Singhera G.K., Chan T.S., Cheng J.Y. Apoptosis of viral-infected airway epithelial cells limit viral production and is altered by corticosteroid exposure // Respir. Res. – 2006. – V. 18. – P. 7-78.

ROLE OF APOPTOSIS AT INFECTIOUS DISEASES

Yu.V. Vyaltseva

SUMMARY. The protective function of apoptosis against many infectious diseases is proved. However, in some cases this mechanism is instrumental in the survival of pathogens. At the large variety of mechanisms of pathogene influencing on apoptosis, they are realized mainly in two directions strengthening or deceleration of apoptosis.

The study of apoptosis role in pathogenesis of different infectious diseases will allow not only to influence on infectious process but also to develop purposeful effective therapeutic actions.

Key words: *apoptosis, pathogenesis, infectious diseases.*

© Карпов І.О., Юркевич І.В., Кишкурно Є.П., Качанко Є.Ф., 2007
УДК 616.981.232-002.3-022.7]-07/-085.28

І.О. Карпов, І.В. Юркевич, Є.П. Кишкурно, Є.Ф. Качанко

БАКТЕРІЙНІ ГНІЙНІ МЕНІНГІТИ: СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ І АНТИБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ

Білоруський державний медичний університет, Мінська міська інфекційна клінічна лікарня, Республіканська лікарня Управління справами Президента Республіки Білорусь

Представлений аналіз сучасних можливостей клінічної, лабораторної діагностики бактерійних гнійних менінгітів і режими антибактерійної терапії пацієнтів різних вікових груп залежно від ймовірної та підтвердженої етіології захворювання.

Ключові слова: *бактерійні менінгіти, діагностика, лікування, антибіотики.*

Бактерійні гнійні менінгіти завжди складні й тому є дуже актуальною практичною проблемою. За останні 5 років рівень летальності при цьому захворюванні коливається від 10 до 24 %, досягаючи в деяких вікових групах 60 % [1-4]. За даними дослідників, від гнійного менінгіту у світі щорічно помирає від 170 до 230 тис. людей [2, 3, 5]. Для бактерійних гнійних менінгітів притаманний ряд важливих особливостей: різноманітність етіологічних форм, швидке наростання симптоматики і тяжкості, труднощі диференційної діагностики через превалювання явищ внутрішньочерепної гіпертензії (як при багатьох інших захворюваннях і станах), поява клінічно значущої антибіотикорезистентності у найбільш частих збудників інфекції [6-10]. При терапії гнійних менінгітів доводиться враховувати важливі анатомічні особливості – наявність гематоенцефалічного бар'єру, відсутність лімфовідтоку від головного мозку і мозкових оболонок, суворо обмежений кістковою тканиною об'єм, де розвивається патологічний процес.

Рання й адекватна антибактерійна терапія є ключовим моментом, що визначає результат захворювання. Природно, що особливе значення надається і питанням своєчасної клінічної діагностики менінгітів, яких доцільно торкнутися перед висвітленням проблем лікування.

Світова практика переконливо довела взаємозв'язок між підвищенням поінформованості населення про прояви менінгіту і зниженням летальності від цього захворювання. Успіхи стосовно зниження летальності в країнах Скандинавії безпосередньо визначаються інтенсивністю просвітницької роботи серед батьків і працівників дитячих установ. У Росії й Білорусі населенню (передусім батькам) необхідно надавати інформацію про ранні симптоми цієї недуги ніяк не в меншому обсязі, ніж про «хвороби брудних рук», СНІД та ін.

Труднощі діагностики, швидкоплинність хвороби, наявність «драматичного короткочасного поліпшення самопочуття» [7-9] на 6-8-й годині (дуже точна оцінка!) загальновідомі. Значно менше уваги приділяється аналізу помилок лікарів при першому огляді хворого. У той же час вони типові. Як правило, помилково виставляються діагнози: «ГРВІ, гіпертермічний синдром», «ГРВІ, токсична форма», «гострий гастроентерит». У перших двох випадках діагноз сформульований ніби з двох частин. Спочатку лікар зазначає часту нозологічну форму (ГРВІ), а в другій частині підкреслює свої сумніви у цьому діагнозі, відзначаючи нетипово тяжкий ступінь хвороби. Тут відразу має виникнути думка про необхідність виключення у пацієнта саме менінгіту! У третьому випадку в дітей перших 24 міс. життя, за відсутності скарг на біль голови, провідними симптомами менінгіту є блювота, млявість і гіпертермія. При незначному діарейному синдромі або за його відсутності народжуються діагнози «харчова токсикоінфекція», «гострий гастроентерит» і, як наслідок, для лікування вибирається інтенсивна інфузійна терапія.

Доцільність динамічного спостереження за тяжкими неясними хворими не викликає сумнівів. Але для цього хворий вчасно має бути розцінений як тяжкий і, принаймні, як неясний. При всій відносності положень консенсусу 1991 р. з питань сепсису, в сучасних умовах він мав і має значний (невикористаний!) потенціал для оцінки тяжкості стану хворого і виявлення переважаючого клінічного синдрому [11, 12]. При правильному динамічному спостереженні за хворим у стаціонарі з'являється додатковий шанс для своєчасної діагностики клінічно складних випадків захворювання.

Розповсюдження менінгококової інфекції має значні географічні особливості. У 2005 р. відзначені спалахи недуги в Судані, Ємені, Нігерії [1, 13]. У країнах Європи за останні 30 років показник захворюваності не перевищив 2-2,5 на 100 000 населення [13]. Значну небезпеку для життя пацієнта становлять фульмінантні форми захворювання, що перебігають у вигляді менінгококового сепсису з явищами поліорганної недостатності й септичного шоку [3, 14]. Менінгокок займає перше місце як причина гнійних менінгітів у віковій популяції до 18 років [13]. Діти 4-24 міс. складають приблизно 50 % хворих. У пацієнтів з дефектом термінальних компонентів комплементу (С5, С6, С7, С8, С9), так званого мембраноатакуючого комплексу, підвищується ймовірність виникнення хвороби [14]. Для клінічного перебігу менінгококової інфекції характерні гострота початку, лавиноподібне наростання симптоматики, швидкий розвиток ускладнень [3, 13, 14]. Основною причиною летального висліду при гнійних менінгококових менінгітах (не при менінгококцеміях!) слід визнати невчасну діагностику і пізно розпочату терапію [12-14]. Летальність при гнійних менінгітах менінгококового генезу в країнах Євросоюзу не перевищує 3-5 %, тоді як при менінгококцемії досягає 14-17 % [14]. З 60-х років минулого століття сульфаніламідні препарати втратили своє значення для лікування і профілактики менінгококової інфекції, спочатку через появу пеніцилину, а потім – унаслідок антибіотикорезистентності мікроорганізмів, що швидко вироблялася [15]. Продукування менінгококами β-лактамаз описане, проте трапляється украй рідко [14, 15], так само, як і резистентність штамів мікроорганізму до пеніциліну [14]. Тенденції до появи клінічно значущої резистентності менінгокока до пеніциліну не простежується за більш ніж двадцятирічний період моніторингу, що проводиться в рамках CDC [13]. Практично відсутня резистентність і до другого повсюдно використовуваного препарату в 1970-1990 рр. левоміцетину сукцинату [14, 15]. Причому використання його для лікування генералізованих форм менінгококової інфекції, у тому числі й у поєднанні з пеніциліном, не втратило свого клінічного значення для деяких країн [14]. У той же час застосування левоміцетину сукцинату як стартова терапія при генералізованих формах менінгококової інфекції з розрахунком на його бактеріостатичну дію не виправдане ні з клінічних, ні з патофізіологічних позицій [1, 3, 14]. Висока клінічна ефективність для лікування менінгококової інфекції відзначена при використанні цефалоспоринів III покоління (цефтриаксон, цефотаксим) – основної групи препаратів, використовуваної у сучасному лікуванні гнійних менінгітів [14]. Проте в сучасних умовах необхідно мати чітке уяв-

лення про ефективність кожного генеричного препарату, використовуваного саме при менінгіті [14]. Практика показує, що безперечно висока ефективність роцефіну і клафорану не може бути автоматично перенесена на всі генеричні цефтриаксони і цефотаксими, зокрема на їх здатність створювати достатню для елімінації мікроорганізму концентрацію антибіотика в спинномозковій рідині. Тому при менінгококовому менінгіті цілком виправдане використання пеніциліну (300 тис. ОД/кг/добу) як стартового препарату [14].

Пневмококовий менінгіт є найчастіше діагностованою етіологічною формою захворювання у дорослих пацієнтів [1, 2, 16, 17], складаючи до 47 % від зареєстрованих випадків гнійних запалень мозкових оболонок [12]. В осіб старше 14 років він зумовлює основну кількість вторинних гнійних менінгітів, що розвиваються після отитів, синуситів і пневмоній [2, 17, 18]. Майже 100 % рецидивних менінгітів у пацієнтів з ліквореєю мають пневмококову етіологію [16]. Менінгіти, спричинені *S. pneumoniae*, часто розвиваються в алкоголіків [2], особливо на тлі тяжкої пневмонії [19], а також після операцій на обличчі та головному мозку [12]. Клінічне значення має передбачена тяжкість захворювання у пацієнтів з гіпогаммаглобулінемією, хронічною печінковою недостатністю, мієломною хворобою, злоякісними пухлинами [6]. Нині резистентні до пеніциліну штами пневмококів (PRSP) в Європі складають від 4 до 62 % [20, 21]. PRSP часто резистентні й до інших (не β-лактамних) антибіотиків (MDR) – макролідів, тетрацикліну, хлорамфеніколу, сульфаніламідів [21]. MDR відзначається у 9-25 % штамів пневмококів у США [20]. Практичне значення PRSP широко обговорюється в сучасній науковій літературі [5]. Зараз склалася однозначна думка про недостатню ефективність пеніциліну при лікуванні гнійних менінгітів, спричинених відносно резистентними штамами пневмококів, у зв'язку з неможливістю створення в оболонках головного мозку достатньої для елімінації збудника концентрації антибіотика [21]. Відповідно, як стартова терапія доцільне призначення максимальних доз цефалоспоринів III покоління (цефтриаксону або цефотаксиму) у поєднанні з ванкоміцином або рифампіцином [22]. Таке поєднання застосовується з урахуванням можливості проміжної цефалоспоринрезистентності пневмококів, а також для посилення антибактерійної дії β-лактамів при тяжких формах захворювання [21, 22]. Проте для Росії не характерна резистентність пневмококів до цефалоспоринів, тому навряд чи доцільне стартове використання ванкоміцину. Курс терапії при пневмококовій інфекції становить не менше 10-14 діб [22]. Подовження курсу антибактерійного лікування порівняно з менінгококовою інфекцією пояснюється не тільки повільнішою санацією, але й частотою рецидивування захворювання, а також схильністю до абсцедування процесів, спричинених грампозитивною коковою мікрофлорою [20, 22]. У пацієнтів з великою масою тіла як стартова терапія може бути вибраний цефотаксим, оскільки в цих випадках можливе підвищення добового дозування препарату понад 12 г відповідно до маси пацієнта [5, 6, 22]. Цей же препарат є кращим і для дітей віком до 1 міс., оскільки на відміну від цефтриаксону не викликає у них доброякісної білірубінемії [7]. Ендолюмбальне введення препаратів з метою підвищення концентрації антибіотика в лікворі невиправдане [1, 6, 7]. Проте в літературі трапляються вказівки на успішне ендолюмбальне застосування ванкоміцину в дозі 25 мг [1, 6]. У зв'язку з цим, при розвитку менінгітів, спричинених метицилінрезистентною флорою, перспективним є застосування оксазолідонів (лінезолід) [12, 19, 23]. Ці посилання заслуговують на увагу з урахуванням фармакокінетичних особливостей препарату – передусім поганої прохідності навіть через пошкоджений ГЕБ [23]. Добову дозу цефтриаксону доцільно розділити на 2 внутрішньовенних введення для підтримки оптимальної концентрації антибіотика в лікворі [6]. Профілактична вакцинація проти пневмококової інфекції однозначно приводить до отримання позитивного результату, значно знижуючи ймовірність виникнення пневмококових менінгітів [24].

Гнійне запалення мозкових оболонок стафілококової етіології частіше є одним з проявів сепсису, маючи чітке первинне вогнище. У віковій групі 15-30 років (внутрішньовенна наркоманія) зросла кількість ендокардиту, спричиненого *S. aureus*, першим клінічним проявом якого, що і примусило хворого звернутися за медичною допомогою, є гнійний менінгіт [6, 7]. Завжди тяжкими для діагностики і лікування є епідурити, що перебігають з розвитком гнійного менінгоенцефаліту та мають переважно стафілококову етіологію [25]. Найчастішою і ранньою скаргою хворих є болі в попереково-крижовій ділянці, що примушують лікаря припустити радикуліт, з призначенням відповідної терапії. Проте ще один, не типовий для епідуриту, ранній синдром – виражена інтоксика-

ція (з гіпертермією!) – незаслужено ігнорується [25, 26]. Раннє призначення антибактерійної терапії має принципове значення, оскільки епідурит по суті є ранньою (I-II) стадією формування епідурального абсцесу з швидким розвитком поліорганної недостатності [15]. Як стартова терапія призначаються цефалоспорини III покоління у поєднанні з ванкоміцином [17, 27]. Перспективним є використання лінезоліду [27, 28]. Курси антибактерійної терапії повинні бути тривалими (більше 3 тиж.), з урахуванням поширеності процесу [1, 27, 28]. Часто стафілококовий менінгіт буває у хворих після нейрохірургічних втручань, у пацієнтів, що перебувають на програмному гемодіалізі, мають онкологічні захворювання і цукровий діабет, а також в осіб, які недавно перенесли фурункульоз, остеомієліт, синусит [29]. Причому достатньо часто менінгіт викликається внутрішньолікарняною флорою, що необхідно враховувати при призначенні антибактерійної терапії [28, 29].

Haemophilus influenzae в даний час викликає до 7 % менінгітів, зареєстрованих у США [1, 2]. В Європі ці цифри в різні роки і в різних країнах коливалися від 3 до 7 %. До 1989 р. зазначений збудник був основним, таким, що викликає гнійні запалення мозкових оболонок серед дітей віком до 1 року [30, 31]. З використанням вакцинації зараз вдалося значно знизити захворюваність [32]. Як правило, менінгіти, спричинені *Haemophilus influenzae*, виникають у недоношених дітей, а також у дорослих, які мають тяжку фонову патологію: цукровий діабет, хронічну печінкову і ниркову недостатність, онкологічні захворювання [33]. Все ж таки менінгіти, викликані цим збудником, є переважно дитячою патологією. Привертає увагу факт зростання резистентності мікроорганізму до ампіциліну [1, 33, 34]. Для США ця проблема набула великого значення – до 35 % резистентних штамів [6]. В Європі резистентними до ампіциліну є від 25 % мікроорганізмів в Іспанії до 5 % в Австрії і Швейцарії [1, 6, 7]. Препаратами вибору для лікування менінгітів, спричинених *Haemophilus influenzae*, є цефалоспорини III покоління (цефотаксим, цефтриаксон). Рекомендована тривалість терапії становить 14 днів [33].

L. monocytogenes обумовлює не більше 7 % гнійних менінгітів у США. При цьому летальність досягає 15-29 % [1]. Найчастіше менінгіти цієї етіології реєструються у дітей віком до 1 міс. і у дорослих старше 60 років [6, 7]. При цьому значну роль у виникненні даної патології мають фонові захворювання (цукровий діабет, колагенози, онкологічні процеси, хронічна печінкова і ниркова недостатність), а також прийом цитостатиків і кортикостероїдів [1, 6, 7]. Виникнення лістеріозних менінгітів в осіб з нормальним імунітетом (за винятком неонатального періоду, коли менінгіти і сепсис, спричинені *L. monocytogenes,* складають 16 %) досить рідко, але все таки має місце [6]. Захворювання зазвичай пов'язане з виїздом дітей підліткового віку і дорослих в сільську місцевість і вживанням непастеризованого молока й сирів домашнього приготування [1, 7]. Ампіцилін (в експериментальних роботах у поєднанні з гентаміцином) є засобом вибору для лікування менінгітів, зумовлених *L. monocytogenes* [1, 15]. Як альтернативний препарат використовується триметапримсульфаметоксазол [6]. Можливе використання ванкоміцину, проте є дані про повільнішу елімінацію збудника при його використанні [1, 2, 7].

Аеробні грамнегативні бацили (*Klebsiella spp., Escherichia coli, Serratia marcescens, Pseudomonas aeruginosa, Salmonella spp.* та ін.) також можуть бути етіологічним чинником гнійних менінгітів. Захворювання, спричинені цими збудниками, виникають в імунодепресивних пацієнтів, у новонароджених і літніх осіб [15]. Зазначена група збудників досить часто виявляється у пацієнтів, які перенесли нейрохірургічне втручання або черепно-мозкову травму [1, 6]. У цих випадках використовуються цефалоспорини III-IV покоління, у тому числі й антисиньогнійні препарати (цефтазидим) у поєднанні з аміноглікозидами.

Стрептококи групи В викликають 52 % всіх гнійних менінгітів у дітей 1-го місяця життя в США. Вони були отримані при дослідженні вагінальних і ректальних культур у 15-35 % вагітних за відсутності клінічної картини. Горизонтальна трансмісія мікроорганізму цілком доведена. Істотне значення може мати і перенесення мікроорганізму з рук медичного персоналу дитині. Стрептококи групи В можуть викликати менінгіти і у дорослих. Факторами ризику є вік старше 60 років, діабет, вагітність, ІХС, онкологічні захворювання, алкоголізм, печінкова і ниркова недостатність, терапія кортикостероїдами [6].

Таким чином, при проведенні диференційної діагностики і виборі емпіричної антибактерійної

Таблиця 1

Емпірична терапія гнійних менінгітів

Вік	Вірогідний збудник	Схема терапії
До 1 міс.	*Streptococcus agalactiae* *Escherichia coli* *Listeria monocytogenes* *Klebsiella pneumoniae* *Enterococcus spp., Salmonella spp.*	*Ampicillin* + *Cefotaxime*
1-3 міс.	*S. agalactiae* *E. coli* *L. monocytogenes* *Haemophilus influenzae* *Streptococcus pneumoniae* *Neisseria meningitidis*	*Ampicillin* + цефалоспорини 3-го покоління (*Cefotaxime, Ceftriaxon*) *Meropenem*
3 міс. – 18 років	*H. influenzae* *N. meningitidis* *S. pneumoniae*	Цефалоспорини 3-го покоління (*Cefotaxime, Ceftriaxon*)
18-55 років	*S. pneumoniae* *N. meningitidis*	Цефалоспорини 3-го покоління (*Cefotaxime, Ceftriaxon*)
Старше 55 років	*S. pneumoniae* *N. meningitidis* *L. monocytogenes* *Aerobic gram-negative bacilli*	*Ampicillin* + цефалоспорини 3-го покоління (*Cefotaxime, Ceftriaxon*) *Meropenem*

терапії при гнійних менінгітах слід враховувати дані анамнезу, а також вік пацієнта. Необхідно уточнити:

- наявність і стадію ВІЛ-інфекції (токсоплазма, криптококи);
- недавні подорожі (церебральна форма малярії);
- укуси тварин (сказ) і комах (кліщовий енцефаліт, Лайм-бореліоз);
- проведення імунізації (післявакцинальна реакція);
- алкоголізм – висока вірогідність менінгіту, спричиненого *L. monocytogenes* і *S. pneumoniae;*
- лікворея – пневмококовий менінгіт;
- травма, нейрохірургічне втручання – висока вірогідність менінгіту, викликаного грамнегативними бактеріями.

При огляді хворого принципово важливо встановити наявність висипу (менінгококцемія), синуситів, отитів, пневмонії (пневмокок), ендокардиту (стафілокок).

Емпірична терапія значною мірою визначається віком пацієнта (табл. 1).

Після отримання даних про етіологію захворювання відбувається відповідна корекція лікування. Доцільно оцінювати ефективність терапії, що проводиться, вже через 48 год після її початку.

Суттєва інформація може бути отримана при бактеріоскопії ліквору. Виявлення грамнегативних диплококів може свідчити про менінгококовий менінгіт, грампозитивних – про вірогідну пневмококову природу захворювання, грамнегативних паличок – про менінгіт, спричинений *H. influenzae*, а грампозитивних паличок – про лістеріозний процес.

Таким чином, гнійні менінгіти, як і раніше, залишаються складною клінічною проблемою. Стартова терапія, як правило, емпірична, призначається з урахуванням віку та особливостей анамнезу пацієнта. Важливе практичне значення для вибору терапії має також бактеріоскопічне дослідження ліквору. Оцінка ефективності лікування повинна бути ранньою і здійснюватися з урахуванням клінічних і бактеріологічних даних.

У жовтні 2005 р. під головуванням професорів В.Б. Бєлобородова (Росія) та І.О. Карпова (Білорусь) відбулося обговорення рекомендацій Американського товариства інфекційних хвороб задля їх можливого коригування.

Література

1. Schuchat A., Robinson K., Wenger J.D. et al. Bacterial meningitis in the United States in 1995 // N. Engl. J. Med. – 1997. – V. 337. – P. 970-976.

2. World Health Organization // Weekly Epidemiol Rec. – 1997. – V. 42. – P. 313-318.

3. Gold R. Clinical aspects of meningococcal disease // Vedros N.A., ed. Evolution of Meningococcal Disease. – Boca Raton, Fla: CRC Press, 1987. – P. 69-97.

4. Beek D., Gans J. Corticosteroids in acute bacterial meningitis // Cochrane Rev. Abstract, 2004. © 2004 The Cochrane Collaboration.

5. Fiore A.E., Moroney J.F., Farley M.M. et al. Clinical outcomes of meningitis caused by Streptococcus pneumoniae in the era of antibiotic resistance // Clin. Infect. Dis. – 2000. – V. 30. – P. 71-77.

6. Tunkel A.R., Scheld W.M. Acute meningitis // Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., eds. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th ed. – Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. – P. 959-997.

7. Hasbun R. The acute aseptic meningitis syndrome // Curr. Infect. Dis. Rep. – 2000. – V. 2. – P. 345-351.

8. Attia J., Hatala R., Cook D.J., Wong J.G. The rational clinical examination. Does this adult patient have acute meningitis? // JAMA. – 1999. – V. 282. – P. 175-181.

9. Thomas K., Hasbun R., Jekel J., Quagliarello V.J. The diagnostic accuracy of Kernig's sign, Brudzinski's sign, and nuchal rigidity in adults with suspected meningitis // Clin. Infect. Dis. – 2002. – V. 35. – P. 46-52.

10. Sande M.A., Korzeniowski O.M., Allegro G.M. et al. Intermittant or continuous therapy of experimental meningitis due to Streptococcus pneumoniae in rabbits: preliminary observations on the postantibiotic effect in vivo // Rev. Infect. Dis. – 1981. – V. 3. – P. 98-109.

11. Whitney C.G., Farley M.M., Hadler J. et al. Increasing prevalence of multidrug-resistant Streptococcus pneumoniae in the United States // N. Engl. J. Med. – 2000. – V. 343. – P. 1917-1924.

12. Rahav G., Toledano Y., Engelhard D. et al. Invasive pneumococcal infections: a comparison between adults and children // Medicine. – 1997. – V. 76. – P. 295-303.

13. Leake J.A.D., Perkins B.A. Meningococcal Disease: Challenges in Prevention and Management // Infect. Med. – 2000. – V. 17, N 5. – P. 364-377.

14. Pathophysiology, treatment, and outcome of meningococcemia: a review and recent experience // Pediatr. Infect. Dis. J. – 1996. – V. 15. – P. 967-978.

15. Feigin R.D., McCracken G.H.Jr, Klein J.O. Diagnosis and management of meningitis // Ibid. – 1992. – V. 11. – P. 785-814.

16. La Scolea L.J.Jr., Dryja D. Quantitation of bacteria in cerebrospinal fluid and blood of children with meningitis and its diagnostic significance // J. Clin. Microbiol. – 1984. – V. 19. – P. 187-190.

17. Blazer S., Berant M., Alon U. Bacterial meningitis. Effect of antibiotic treatment on cerebrospinal fluid // Am. J. Clin. Pathol. – 1983. – V. 80. – P. 386-387.

18. Jacobs M.R. Increasing importance of antibiotic-resistant Streptococcus pneumoniae in acute otitis media // Pediatr. Infect. Dis. J. – 1996. – V. 15. – P. 119-127.

19. Ruiz-Gonzales A., Falguera M., Nogues A. et al. Is Streptococcus pneumoniae the leading cause of pneumonia of unknown etiology? A microbiologic study of lung aspirates in consecutive patients with community-acquired pneumonia // Am. J. Med. – 1999. – V. 106. – P. 385-390.

20. Hoffman J., Cetron M.S., Farley M.M. et al. The prevalence of drug-resistant Streptococcus pneumoniae in Atlanta // N. Engl. J. Med. – 1995. – V. 333. – P. 481-486.

21. Pallares R., Linares J., Vadillo M. et al. Resistance to penicillin and cephalosporin and mortality from severe pneumococcal pneumonia in Barcelona, Spain // Ibid. – 1995. – V. 333. – P. 474-480.

22. Friedland I.R., McCracken Jr.G.J. Management of infections caused by antibiotic resistant Streptococcus pneumoniae // Ibid. – 1994. – V. 331. – P. 377-382.

23. Marston B.J., Plouffe J.F., File T.M. et al. Incidence of community-acquired pneumonia requiring hospitalization: results of a population-based active surveillance study in Ohio // JAMA. – 1997. – V. 157. – P. 1709-1718.

24. Eskola J., Anttila M. Pneumococcal conjugate vaccines // Pediatr. Infect. Dis. J – 1999. – V. 18. – P. 543-551.

25. Spanos A., Harrell F.E.Jr., Durack D.T. Differential diagnosis of acute meningitis. An analysis of the predictive value of initial observation // JAMA. – 1989. – V. 262. – V. 2700-2707.

26. Hasbun R., Abrahams J., Jekel J., Quagliarello V.J. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis // N. Engl. J. Med. – 2001. – V. 345. – P. 1727-1733.

27. Quagliarello V.J., Scheld W.M. Treatment of bacterial meningitis // Ibid. – 1997. – V. 336. – P. 708-716.

28. Aronin S.I. Bacterial meningitis: principles and practical aspects of therapy // Curr. Infect. Dis. Rep. – 2000. – V. 2. – P. 337-344.

29. Singh N., Paterson D.L., Chang F.Y. et al. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus: the other emerging resistant gram-positive coccus among liver transplant recipients // Clin. Infect. Dis. – 2000. – V. 30. – P. 322-327.

30. Steinhoff M.C. Haemophilus influenzae type b infections are preventable // Lancet. – 1997. – V. 349. – P. 1186-1187.

31. Yang Y., Leng Z., Shen X. et al. Acute bacterial meningitis in children in Hefei, China 1990-1992 // Chinese Med. J. – 1996. – V. 109. – P. 385-388.

32. Levine M.M., Levine O.S. Disease burden, public perception and other factors that influence new vaccine development, implementation and continued use // Lancet. – 1997. – V. 350. – P. 1386-1392.

33. Levine O.S., Schwartz B., Pierce N.F., Kane M. Development, evaluation and implementation of Hib vaccines for young children in developing countries: current status and priority actions // Pediatr. Infect. Dis. J. – 1998. – V. 17. – S95-113.

34. Salisbury DM. Summary statement: The First International Conference on *Haemophilus influenzae* type b infection in Asia // Ibid. – 1998. – V. 17. – S93-95.

BACTERIAL PURULENT MENINGITIS: MODERN PROBLEM OF DIAGNOSTICS AND ANTIBACTERIAL THERAPY

I.O. Karpov, I.V. Yurkevych, O.P. Kishkurno, O.F. Kachanko

SUMMARY. Currently availaable data on the manegement, diagnosis and treatment of bacterial meningitis were discussed. Modern antimicrobals and treatment regimens for bacterial meningitis in different age groups depending on presuptive or confirmed etiology were also discussed.

Key words: *bacterial meningitis, diagnostics, treatment, antibiotics.*

© Андрейчин М.А., 2007
УДК 616.34-008.314.4-085.246.8

М.А. Андрейчин

ЕФЕКТИВНІСТЬ СМЕКТИ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНІ ДІАРЕЇ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Узагальнені дані літератури про ефективність смекти при лікуванні хворих з діареями бактерійної та вірусної етіології. Застосування цього препарату скорочує терміни лікування, пришвидшує нормалізацію частоти і консистенції випорожнень, регрес диспептичних та інтоксикаційних явищ.

Ключові слова: *смекта, лікування, інфекційні діареї.*

Згідно з даними ВООЗ, серед інфекційних хвороб найбільш поширеними є бактерійні та вірусні діареї, щорічно у світі реєструється близько 2 млрд хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ).

В Україні внаслідок частих порушень санітарно-гігієнічного режиму, технології виготовлення, зберігання та реалізації харчових продуктів в останні роки значно погіршилась епідемічна ситуація. Важливу роль, очевидно, відіграє зниження життєвого рівня людей і пов'язане з ним ослаблення природної резистентності організму. Враховуючи незадовільний стан технічного оснащення для очистки води, а також підприємств молочної і харчової промисловості, важко очікувати суттєвого зниження захворюваності на інфекційні діареї в найближчий час [1, 2].

У нашій країні ГКІ за рівнем захворюваності займають друге місце після гострих респіраторних вірусних інфекцій. Серед захворілих 60-80 % складають діти раннього віку, в яких ГКІ мають частіше середній і тяжкий ступінь і нерідко несприятливі висліди. У структурі дитячої смертності від інфекційних причин ГКІ посідають 4-е місце [3].

Серед бактерійних захворювань у світі переважають такі кишкові інфекції, як холера, сальмонельоз, шигельоз, ешерихіоз, стафілококовий токсикоз і група діарей, спричинених умовно-патогенними мікроорганізмами. Вони можуть зумовити тривалу втрату працездатності, економічні збитки, у тяжких випадках призводити до смерті. Все більше місце серед ГКІ займають вірусні діареї.

Такий стан речей спонукає до пошуку ефективних методів запобігання кишковим інфекціям і вдосконалення лікування. Відомо, що клінічний перебіг і наслідки ГКІ значною мірою залежать від своєчасної та адекватної терапії. Поряд з етіотропними засобами, в комплексній терапії ГКІ важливе місце займають дезінтоксикаційні та антидіарейні препарати.

Серед великого асортименту таких засобів особливої уваги заслуговують ентеросорбенти. Нині є широкий вибір цих препаратів різних типів і поколінь. Розрізняють вуглецеві (СКН, СКАН, кісточкові та активовані вуглецеві волокна), кремнійорганічні (силард П, силікс, атоксил, ентеросгель), комбіновані (карайя, каоложе, карбосилан) та природні (поліфепан, актапульгіт, смекта) сорбенти.

З природних ентеросорбентів особливої уваги заслуговує препарат смекта, який має не тільки високу адсорбційну здатність, але й значні обволікальні властивості. На відміну від сорбентів інших груп, для досягнення терапевтичного ефекту потрібний відносно невеликий об'єм препарату. Смекта також має задовільні органолептичні властивості.