

lacking HBeAg // *Hepatology*. – 1992. – V. 15. – P. 584-589.

19. Hadziyannis S.J. Interferon-alpha in HBeAg negative chronic hepatitis B: new data in support of long-term efficacy // *J. Hepatol.* – 2002. – V. 36. – P. 280-282.

20. Lobello S., Lorenzoni U., Vian A. et al. Interferon treatment in hepatitis B surface antigen-positive hepatitis e antibody-positive chronic hepatitis B: role of hepatitis B core antibody IgM titre in patients selection and treatment monitoring // *J. Viral. Hep.* – 1998. – V. 5. – P. 61-66.

21. Marcellin P., Lau G.K.K., Bonino F. et al. Peginterferon

alfa-2a (40KD) (Pegasys®) monotherapy is more effective than lamivudine monotherapy in the treatment of HBeAg negative chronic hepatitis B: 72-week results from a phase III, partially double-blind study of Pegasys® alone vs. Pegasys® plus lamivudine vs. lamivudine. // *J. Hepatol.* – 2004. – V. 40. – P. 34.

22. Colombatto P., Bizzarri R., Civitano L. et al. A new bi-mathematical model to describe the dynamics of HBV-DNA and infected hepatocytes in HBeAg negative/anti-HBe positive chronic hepatitis B patients treated with peginterferon alfa 2a (40KD) (Pegasys®), lamivudine, or Pegasys® plus lamivudine combination // *Ibid.* – 2004. – V. 40. – P. 125.

© Мовнуш Н.І., 2006

УДК 616.936

Н.І. Мовнуш

У ПОШУКАХ ЗБУДНИКІВ МАЛЯРІЇ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Історія боротьби з малярією надзвичайно багата напруженими і навіть драматичними ситуаціями. Її головні дійові особи англієць Рональд Росс, який служив військовим лікарем в Індії, та італієць Д.Б. Грассі. Грассі вивчав спочатку зоологію, потім медицину і особливо багато займався питаннями боротьби з малярією, цією найбільш поширеною тропічною хворобою, яка в ті роки і ще багато років пізніше залишалася для італійської медицини важливою проблемою. Росс і Грассі є головними героями цієї історії. Поруч з ними можна назвати ще декілька імен лікарів, котрі зробили багато для того, щоб дослідити природу цієї хвороби і тим самим знайти засоби її викоринення.

Альфонс Лаверан виявив у крові хворих на малярію особливі тільця і встановив, що вони є збудниками малярії. Це прості одноклітинні істоти з невеликими відростками у вигляді джгутиків. Ніхто не знав, яким шляхом вони попадають у кров людей і багатьох тварин. Лише деякі здогадувались, що певну роль тут відіграють комарі, але ця здогадка ще не була підтверджена і не всі з нею погоджувалися. Довести це в основному зумів Росс. Решту довів Грассі [1].

Ці дві людини відрізнялись один від одного. Росс (він був на три роки молодший від Грассі) поряд з

науковим даром мав любов до поезії. Проблема малярії захопила його, Росс став наполегливо вивчати її, незважаючи на всі труднощі та перепони. Йому пощастило знайти доброго товариша і радника в особі відмінного знавця москітів – Патрика Менсона, який не тільки допомагав Россу доброю порадою, але і вселяв у нього впевненість, коли робота зайшла в глухий кут [2].

Без допомоги Менсона Росс, безперечно, не зумів би досягнути успіху, так як досвіду у нього було небагато, а наукові знання досить скромні.

Навпаки, італієць Грассі був відмінно озброєний знаннями. З юних літ він займався зоологією, спеціалізуючись на черв'яках, комарах та інших безхребетних.

Він пізніше говорив, що Росс відкрив суть і шляхи поширення лише пташиної малярії, але не малярії, якою хворіють люди. Останнє слово зробив саме Грассі.

Першим, хто зважився дослідити малярію з допомогою експерименту на самому собі, був асистент Росса – молодий лікар Апіа. Його досвід простий. Він дав себе покусати москітам, які перед тим смоктали кров хворого на малярію. Однак експеримент не вдався. Очевидно, умови постановки досліду не були повністю витримані. Це відбувалося в 1895 р. в Індії, в форті Секундарабад, поблизу Хайдарабада, де Росс в той час відбував військову службу. Грассі в Італії повторив цей експеримент на собі.

В один з вересневих днів 1896 року Грассі доручив піймати декілька комарів у приміщенні малярійного шпиталю. Потім він їх приніс додому і випустив у своїй спальні, попередньо прийнявши засоби безпеки, щоб комарі не могли потрапити в сусідню зі спальнею Грассі кімнату, в якій знаходились його мама і сестра. Грассі і його мама були покусані комарами, але не захворіли. В 1898 р. він знову зайнявся подібними експериментами, залучивши осіб, які добровільно дали згоду брати участь у досліджах, так як до того часу вже було встановлено, що хворобу можна придушити, якщо своєчасно застосувати необхідне лікування. Заразити себе самого він не відважився, вважаючи, що це тільки затримає дослідження [3].

Здійснити перше навмисне зараження малярією вдалося професору Аміго Біньямі в Болоньї. В 1908 році він зумів довести, що комар анофелес (малярійний комар), попередньо насмоктавшись крові малярійного хворого, може заразити здорову людину. Відомо також ім'я хворого, зараженого з експериментальною метою. Його звали Золя. Отже, Біньямі досягнув таких же результатів у дослідженні малярії як хвороби людини, яких наполегливою працею вдалось досягнути Рональду Россу у вивченні пташиної малярії. Всі ж дальші дослідження проблеми малярії в людини пов'язані з іменем Грассі.

Однак у ті часи результати дослідів ставали відомими лікарям в далеких країнах із великим запізненням. Тому не дивно, що, незважаючи на вже досягнуті результати, в різних місцях проводились досліді подібного роду. Багато лікарів піддавали себе укусам малярійних комарів, щоб з допомогою таких експериментів на собі дізнатись правду про малярію. Відомі імена деяких лікарів, що здійснили такі досліді і захворіли на малярію.

Серед тих, хто сміливими дослідіми на собі старався розкрити тайни малярії, слід особливо нагадати ім'я Патрика Менсона, того самого спеціаліста по москітах, який порадами і моральною підтримкою зумів багато в чому надати допомогу Рональду Россу.

Менсон народився в 1844 р. в Шотландії. Ще школярем він проявив особливий інтерес до препарування тварин. Одного разу він убив kota, потім таємно зробив його розтин, в ході чого, на велике здивування, виявив у шлунку цієї тварини стрічкову глисту. Існування подібних речей було для нього дивиною. Ця обставина, як говорив Менсон пізніше, стала прологом до подальших досліджень.

Ними він займався пізніше, коли за порадою свого старшого брата зайняв місце лікаря в китайській портовій митниці на острові Тайвань. Двадцять три роки працював у Китаї, став відомим лікарем й вченим і досконало пізнав багато тропічних хвороб. У той час лікарі ще нічого не знали про велику сім'ю ниткових глистів – філярій, що паразитують у тропіках у крові людини і деяких тварин. Зародки філярій розвиваються деякий час у крові, а потім у вигляді ще не сформованих маленьких глистів розсіюються в організмі, приносячи велику шкоду.

Однак було відомо, що таке слонова хвороба, або елефантіазис, коли ноги опухають настільки, що їх порівнюють зі слоновими. Траплялись люди, в яких сильно опухав живіт, який можна було використати як стіл. Відомі були страшні хвороби нижніх кінцівок, очні хвороби, що приводили до повної сліпоти. Однак ніхто не підозрював, що винуватці цих захворювань глисти. І лише Менсон вдалося це встановити шляхом довготривалих досліджень, нерідко з ризиком для життя.

Потім Менсон виявив, що філярії, що перебувають у крові хворого, в кінці кінців попадають у найтонші кровоносні судини – капіляри, через які через свої розміри пройти не можуть. На цій стадії розвитку філярії групуються в своєрідних мішечкових оболонках. Ці мішечки застрягають у капілярах, які перетворюють кінцівки в безформні колони, а животи в «столи», про які згадувалось вище. Продовжуючи свої дослідження, цей вчений виявив, що в шлунку москіта знаходиться декілька сотень зародкових мішечків. Потім Менсон побачив, як деякі з цих мішечків розкрились, і маленькі личинки глистів почали пробиватися в грудні мускули комара, щоб там швидко продовжити свій розвиток [3].

Досвід, який Менсон нагромадив при дослідженні шлунків москітів і яким пізніше поділився з Рональдом Россом, допоміг останньому використати той же метод і при дослідженні малярії.

Менсон залишив Китай поважною і забезпеченою людиною з надією, що нарешті в Англії зможе цілком присвятити себе улюбленій справі – дослідженню тропічних хвороб. Однак він дуже скоро розчарувався в своїх надіях. Китайський долар, валюта його збережень, настільки знецінився, що в Лондоні Менсон був змушений знову зайнятися лікарською практикою. Але, незважаючи на нові турботи, Менсон зберіг свій інтерес до досліджень тропічних захворювань.

Він писав листи багатьом лікарям, що працю-

вали в Азії або Африці, з проханням прислати йому мазки крові для досліджень. На горищі свого будинку Менсон влаштував лабораторію. У пошуках нових даних він годинами просиджував у ній, схилившись над мікроскопом, розглядаючи, порівнюючи і роблячи різні помітки. І результати досліджень не запізнились. Він виявив, наприклад, у мазках крові азіатів і африканців, які вивчав, три нові види філярій, що приносять шкоду здоров'ю людей. Він прослідкував також цикл розвитку деяких інших паразитів. І знавці цієї галузі медицини небезпідставно стверджують, що із комірчини на горищі Менсона бере свій початок лондонська школа тропічної медицини.

В 1892 р. Менсон дістав місце лікаря в Лондонському морському шпиталі, де лікували моряків, що прибували з далеких країн, де вони заражались тропічними хворобами. В результаті Мейсон зіткнувся з малярією, якою страждали багато матросів, що попадали в цей шпиталь. Він побачив в їх крові плазмодій малярії і показав його своїм колегам. Оскільки в ті часи наукові відкриття поширювались значно повільніше, ніж епідемії хвороб, колеги Менсона не мали про малярійний плазмодій ніякого уявлення, незважаючи на те, що він був відкритий ще тринадцять років тому назад.

До кінця грудня 1894 р. Менсон вважав, що вже повністю вивчив малярію, утворення і розвиток плазмодіїв, а також проміжного господаря. Висунувши гіпотезу, він хотів добитися переконливих доказів. Ніхто йому не допоміг дістати 300 фунтів стерлінгів, щоб поїхати в тропіки (навіть Королівське товариство – назва Академії наук Великобританії). Відмова дуже засмутила Менсона, але не викликала в нього злобу. Все, що він знав і думав про малярію, Менсон повідомив молодому Рональду Россу, який жив у тропіках і мав можливість вивчати малярію і ставити необхідні дослідження. Менсон не мав цієї можливості, тому що в Лондоні не було тих москітів, яким він приписував головну роль у поширенні малярії. Ми знаємо, як багато зробив Росс у справі дослідження малярії. За свої відкриття він отримав Нобелівську премію. Але ми не повинні забувати, що своїми відкриттями він у значній мірі зобов'язаний Менсону.

Тим часом Менсон продовжував розвивати нову галузь медицини, що вивчала тропічні хвороби, заснував при Королівському медичному товаристві секцію тропічної медицини, яка займалась підготовкою лікарів цього профілю [4, 5].

Менсон надихнув багатьох лікарів на сміливі експерименти на собі, бо багато питань, що ви-

никли у зв'язку з вивченням малярії, вимагали ще вивчення. Піддав себе укусам комарів, заражених малярією, і син Менсона, лікар Патрик К. Менсон, якому в той час було тільки 23 роки. Одночасно такий дослід провів ще один молодий лікар. І той та інший ніколи не бували в районах, де можна заразитися малярією. Через деякий час обидва молоді лікарі захворіли найбільш поширеною формою – триденною малярією, при якій напади повторюються кожні три дні. В той час можна було вже без особливого ризику йти на такий експеримент, бо хінін став надійним засобом боротьби з незадавеними формами малярії.

Інший дослід, проведений за рекомендації Менсона, повинен був довести зовсім зворотне, а саме: навіть в районах, найбільш уражених малярією, людина, яка захищена від укусів комарів, залишається здоровою. Менсон, Лоу і Самбона (пізніше вони стали відомими лікарями-гігієністами) прибули у найбільш малярійне місце в Італії, якою була провінція Кампанья. Вони поселились в будиночку, абсолютно надійно захищеному від проникання комарів, і залишились здоровими. Був підбитий підсумок дослідженням Менсона та інших борців з малярією. Тепер залишалось слово за хімією, яка повинна була знайти інші засоби, ще більш ефективні, ніж старий випробуваний хінін, що діставався з кори хінного дерева. І засоби знайшли. Таким чином, медицина як наука практично вирішила проблему малярії.

Результати досліджень підтвердили можливість затяжного інкубаційного періоду малярії. З'ясувалося, що в країнах помірною клімату ознаки хвороби появлялись аж після 7 і 9 місяців після укусу малярійного комара, а не через 10-12 днів, як це звичайно спостерігалось у тропіках і в Італії. Саме в останній серії дослідів на собі взяли участь лікарі Швелленгребельде Граф, А. де Брукк, К.Е. де Морр [5].

Література

1. History of medicine. Malariae disease fact sheet. – 1999. Available at: <http://www.niaid.nih.gov/factsheets/history.htm>. – Accessed 23 January 2001.
2. Верхратський С.А., Заблудовський П.Ю. Історія медицини. – Київ: Вища школа, 1991. – 360 с.
3. http://www.medport.ru/medpb/6_2002.htm
4. Заблудовский П.Е., Крючок Г.Р., Кузьмин М.К., Левит М.М. История медицины. – М.: Медицина, 1981. – 360 с.
5. Верхратський С.А. Історія медицини. – Київ: Здоров'я, 1964. – 333 с.

© Піддубна О.В., Кузьміна В.В., Пипа Л.В., Марцонь Н.З., 2006
УДК 616.981.42

О.В. Піддубна, В.В. Кузьміна, Л.В. Пипа, Н.З. Марцонь

КЛІНІЧНІ МАНІФЕСТАЦІЇ ГОСТРОГО БРУЦЕЛЬОЗУ

Хмельницька міська інфекційна лікарня

Бруцельоз – гостре інфекційне захворювання, що спричиняється збудником роду *Brucella*, якому властиві поліорганні ураження з переважним залученням до патологічного процесу опорно-рухового апарату і нервової системи, хронічний перебіг із загостреннями та рецидивами [1-3].

В Україні протягом останніх 10 років захворювання людей на бруцельоз реєструвалось у поодиноких випадках [4]. Це зумовлено тим, що хвороба належить до зоонозів, а бруцельоз серед тварин в країні практично ліквідовано [4, 5]. У більшості зареєстрованих випадків бруцельозу (Автономна Республіка Крим, Дніпропетровська, Донецька, Луганська, Полтавська, Сумська області) зараження відбулося за межами України [4].

У цьому повідомленні наведено випадок гострого перебігу бруцельозу, завезеного з Португалії, який було діагностовано у Хмельницькій міській інфекційній лікарні.

Хворий К., 54 роки, житель Хмельницької області, поступив у інфекційну лікарню 22 жовтня 2004 р. на 23-й день з моменту захворювання із діагнозом «Лихоманка невстановленої етіології». При госпіталізації хворий скаржився на підвищення температури тіла до 39 °С протягом 3 тиж., що супроводжувалося мерзлякуватістю та підвищеною пітливістю, болем у грудинно-реберних з'єднаннях, періодичні артралгії, помірну загальну слабкість.

З анамнезу відомо, що хвороба розпочалася гостро з підвищення температури до 39 °С, болючості в усіх суглобах, загальної слабкості, болю у горлі при ковтанні. Хворий звернувся за медичною допомогою за місцем роботи в Португалії, де перебував на заробітках протягом останніх 2 років. Встановлено діагноз фолікулярної ангіни і призначено лікування. Біль у горлі зник, а артралгії та гарячка залишились. 7 жовтня 2004 р. хворий приїхав на Батьківщину і звернувся за допомогою в протитуберкульозний диспансер, де раніше лікувався і перебував на диспансерному обліку до 2000 р. з приводу туберкульозу легень. Після обстеження хворого спрямували в інфекційну лікарню з діагнозом «Лихоманка невстановленої етіології».

З даних епідеміологічного анамнезу встановлено, що під час перебування в Португалії пацієнт три-

валий час був на пасовищі поряд з вівцями (працював у мисливському клубі), декілька разів мав контакт з трупами загиблих тварин незадовго до своєї хвороби.

При ушпиталенні стан хворого середньої тяжкості. Температура тіла в момент поступлення 38,8 °С. Шкіра гіперемічна, волога, без висипу. Спостерігалась виражена ін'єкція склер, незначне збільшення підщелепних лімфовузлів, які не були злучені з навколишніми тканинами, при пальпації еластичні, не болючі. Гемодинамічних розладів не виявлено: артеріальний тиск 118 і 80 мм рт. ст., частота пульсу – 80 за 1 хв, пульс задовільних властивостей, ритмічний. При аускультатії тони серця гучні, дихання в легенях везикулярне, хрипів немає, при перкусії над легенями ясний звук. Живіт при пальпації м'який, не болючий. Печінка виступає на 2,5-3 см з-під правого підребер'я, селезінка не збільшена. Хворому було призначено обстеження за алгоритмом гарячки неясного генезу.

Загальний аналіз крові: лейкоцити 4,4 Г/л, п. 7 %, с. 30 %, лім. 48 %, мон. 15 %, ШОЕ 12 мм/год. Аналіз сечі без патологічних змін. Біохімічні показники: загальний білірубін 6,2 мкмоль/л, активність АЛТ 1,62 ммоль/(лхгод), АсАТ 0,84 ммоль/(лхгод), загальний білок 72 г/л, альбуміни 50 %, глобуліни 50 %, α1-глобуліни 6 %, α2-глобуліни 11 %, γ-глобуліни 24 %; сіалові кислоти 0,19 ум.од.; сечовина 6,85 ммоль/л, креатинін 80 мкмоль/л. Посів крові на стерильність, гемокультуру – росту мікроорганізмів немає. Обстежений на малярію, лептоспіроз, ВІЛ-інфекцію, рикетсіоз. Результати від'ємні. При рентгенологічному дослідженні органів грудної порожнини виявлено в легенях залишкові зміни після перенесеного туберкульозу у вигляді петрифікатів і збільшених лімфовузлів. При ультразвуковому обстеженні органів черевної порожнини виявлено помірне збільшення печінки (до 3 см), структура однорідна, дрібнозерниста, середньої ехогенності, селезінка не збільшена, нирки не змінені. При обстеженні хворого на бруцельоз виявлено: реакція Хаддлсона від 23.10.04 р. різко позитивна, реакція аглютинації Райта від 23.10.04 р. позитивна в титрі 1:800, від 28.10.04 р. – 1:1600, посів крові на бруцельоз від'ємний. Пацієнт

оглянутий кардіологом, ревмокардіологом, які виявили у нього ішемічну хворобу серця, атеросклеротичний кардіосклероз із СН 0 стадії. Невропатологом патологічних змін з боку центральної та периферичної нервової системи у хворого не знайдено.

Відразу ж при поступленні, ще до отримання результатів лабораторних досліджень, хворому призначено комбіновану антибактерійну терапію, яка включала цефтриаксон внутрішньом'язово по 2 г двічі на добу, сумамед 500 мг один раз на добу, протизапальні та десенсибілізуючі засоби, жарознижуючі препарати та гепатопротектори, проводилась дезінтоксикаційна терапія. Однак у пацієнта гарячка утримувалась, зберігались зазначені скарги. Після отримання результатів дослідження на бруцельоз було проведено корекцію антибактерійної терапії: цефтриаксон і сумамед замінено на левоміцетин (по 1 г 3 рази на добу) та тетрациклін (2 г на добу ентально) протягом 12 днів. Така етіотропна терапія виявилась ефективною: загальний стан хворого покращився на 4-й день, температура нормалізувалась на 4-й день, зникли артралгії та біль у грудинно-реберних з'єднаннях, нормалізувались розміри печінки, загальний аналіз крові без патологічних відхилень.

Гострий початок хвороби, гарячка протягом 3 тиж., під час якої хворий почував себе відносно задовільно, виражена пітливість, біль у грудинно-реберних з'єднаннях, помірні артралгії, незначне збільшення підщелепних лімфовузлів, збільшення печінки, відсутність уражень опорно-рухового апарату, внутрішніх органів, дані епідеміологічного анамнезу, висновки суміжних спеціалістів та отримані резуль-

тати лабораторних досліджень (нормоцитоз з лімфоцитозом з боку крові; високі титри специфічних антитіл у реакції Райта, зростання їх у динаміці в реакції Хаддлсона) дають підстави поставити діагноз гострого бруцельозу.

Пацієнт виписаний за його вимогою додому 8.11.04 р. у задовільному стані на 10-й день нормальної температури тіла для подальшого долікування і реабілітації амбулаторно за місцем проживання.

Таким чином, цей випадок вказує на можливість завізних випадків бруцельозу в Україну, так як значна частина наших співвітчизників працює у країнах, де трапляється це захворювання. Ефективною етіотропною терапією бруцельозу є левоміцетин і тетрациклін; макроліди і цефалоспорици при даній хворобі не ефективні.

Література

1. Бронштейн А.М., Токмалаев А.К. Паразитарные болезни человека: протозоозы и гельминтозы: Учеб. пособие. – М.: Изд-во РУДН, 2002. – 207 с.
2. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина. – СПб: Фолиант, 2003. – 1040 с.
3. Drugs for parasitic infections. The Medical Letter. – April, 2002 (www.medletter.com).
4. Наказ МОЗ України № 490/59 від 10.12.2001 р. «Про заходи щодо профілактики захворювань на бруцельоз».
5. Наказ МОЗ України № 133 від 19.07.1995 р. «Про затвердження переліку особливо небезпечних інфекційних та паразитарних хвороб людини і носійство збудників цих хвороб».